Aus der chirurgischen Universitätsklinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. Dick

Lokalisation der venösen Erkrankungen an der oberen und unteren Extremität

(Ergebnisse der phlebographischen Untersuchungen an 573 Fällen der Jahre 1952 — 1961).

Inaugural–Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard—Karls—Universität
zu Tübingen

Vorgelegt von

Ali Pariwar

Kaschan/Iran

1964

7888

Aus der chirurgischen Universitätsklinik Tübingen
Direktor: Professor Dr. **Dick**

Lokalisation der venösen Erkrankungen an der oberen und unteren Extremität

(Ergebnisse der phlebographischen Untersuchungen an 573 Fällen der Jahre 1952 — 1961).

Inaugural–Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard—Karls—Universität
zu Tübingen

Vorgelegt von

Ali Pariwar

Kaschan/Iran

1964

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Dekan: Professor Dr. H. **Harms**

1. Berichterstatter: Dozent Dr. H. **Gumrich** /Prof. Dr. W. **Dick**

2. Berichterstatter: Prof. Dr. W. **Schneider**

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
	Einleitung	1
I.	Anatomie der Armvenen	2
	1. Hautvenen des Armes	2
II.	Anatomie der Beinvenen	3
	1. Venen des Fusses	3
	2. Venen des Beines	4
	3. Venenklappen	7
III.	Phlebographie der tiefen Venen	11
	1. Geschichtliches	11
	2. Technik der Phlebographie	12
	3. Intraspongiöse Phlebographie	15
IV.	Stauungszustände der oberen Extremität	19
V.	Stauungszustände der unteren Extremität	26
VI.	Statistische Ergebnisse	37
	Literatur	43

Einleitung

Es wurden die Phlebogramme, die in den Jahren 1952 bis Ende 1961 an der chirurgischen Klinik Tübingen angefertigt worden waren durchgesehen. Diese Zusammenstellung sollte u.a. die sehr wichtige Antwort auf die Frage nach dem Verhältnis der angeborenen zu den erworbenen Venenerkrankungen geben, da in der Literatur keine vergleichbaren Ergebnisse vorliegen.

Wir haben insgesamt 2200 Phlebogramme von 573 Patienten nach Krankheitsbildern und teilweise nach Altersgruppen sowie nach Geschlechtsgruppen aufgeschlüsselt. Weiter richtete sich unser Augenmerk auf eine Veränderung an der Venenbifurkation der Cava caudalis, wo wir Strömungsbehinderungen im Phlebogramm nachweisen konnten.

Durch die Besprechung der Anatomie der Venen, der Venenklappen, dem Verlauf der Venen des Beines und der Phlebographie der normalen Venen sollen die zusätzlichen Grundlagen für die Erkennung der pathologischen Veränderungen und ihrer bekannten Krankheitsbilder geschaffen werden.

Die Anatomie der Armvenen

Man unterscheidet tiefe, subfasziale oder Begleitvenen, Vv. comitantes, und oberflächliche, extrafasziale oder Hautvenen, Vv. subcutaneae. Beide enthalten zahlreiche Klappen, die den Rückstrom des Blutes verhindern, und stehen durch zahlreiche Anastomosen miteinander in Verbindung. Die Vv. comitantes begleiten die gleichnamigen Arterien, sind mit ihnen durch eine gemeinsame Gefässscheide verbunden. Nur das proximale Stück der V. brachialis, die V. axillaris und die V. subclavia sind einfach, alle übrigen paarig. Die paarigen Venen haben so zahlreiche Anastomosen, dass ein langmaschiges Venennetz um die gleichnamige Arterie entsteht. Werden die tiefen Venen bei starker Muskelarbeit komprimiert, so strömt das Blut aus der Tiefe in die Hautvenen, die entsprechend anschwellen. Die V. subclavia verläuft ventral vom Scalenus ventralis zum Venenwinkel, wo sie sich mit der V. jugularis communis zur Vena brachiocephalica vereinigt.

Die Hautvenen

An der Hohlhandfläche findet man unter dem Einfluss der Druckbeanspruchung ein feinmaschiges, kleinkalibriges, am Handrücken ein grobmaschiges, grobkalibriges Venennetz. Aus ihm entwickeln sich zwei grössere Stämme, an der u'naren Seite die V. basilica, an der radialen die V. cephalica. Beide streben bald der Unterarmbeugeseite zu, wo sie aus dem grobmaschigen Venennetz weiteren Zufluss erhalten. In der Ellenbeuge sind sie durch eine von radialdistal nach ulnarproximal verlaufende V. mediana cubiti verbunden, die meist zur Blutentnahme und zur intravenösen Injektion verwendet wird. Ist an der Unterarmbeugeseite eine V. mediana antebrachii entwickelt, so gabelt sie sich in der Ellenbeuge V-förmig in eine V. mediana cephalica und in eine V. mediana basilica, die die V.mediana cubiti ersetzen. Die V. basilica verläuft am Unterarm im Sulcus bicipitalis ulnaris, durchbohrt bereits in der Mitte des Oberarms die Fascie und mündet in die V. brachialis. Die V. cephalica bleibt auch am Oberarm an der radialen Seite, im Sulcus bicipitalis radialis, zieht dann zwischen Deltoides und Pectoralis major zum Trig. deltoides-pectorale, wo sie nach Durchbohrung der Fascia coracocleidopectoralis in die V. axillaris einmündet.

Die Anatomie der Beinvenen

Die Venen des Fusses:

Sie werden nach **Winkler** in vier Systeme eingeteilt.

a) Die oberflächlichen Venen der Fusssohle bilden ein dichtes Geflecht, dass sie am distalen Ende der Planta pedis eine grössere Venenarkade bilden.

Sie stehen mit dem oberflächlichen Venennetz des Fussrückens in breitflächiger Verbindung, und zwar durch die Venae interdigitales mit den Venae collaterales dorsales der einzelnen Zehen. Breitflächig umgreifen sie auch mit 12-15 Aesten den medialen und lateralen Fussrand.

Man kann diese Venen besonders an der medialen Seite am übermüdeten, stehenden Fuss sehen. Sie stellen so breite Verbindungen her zur V. marginalis externa und interna, die an der dorsalen Seite des äusseren und inneren Füssrandes verlaufen. Trotz ihrer Dünnwandigkeit werden wir manchmal injizieren, wenn sich die Fussrückenvenen nicht darstellen.

b) Das oberflächliche Venensystem des Fussrückens, in das meist injiziert wird, zeichnet sich deutlich durch die Haut ab.

Trotz ihrer scheinbaren Vielfalt sind die Leitvenen konstant: Am Beginn des distalen Drittels des Fussrückens verläuft der breite nach distal konvexe Bogen der oberflächlichen dorsalen Venenarkade, deren Enden sich verlängern als V. marginalis interna und externa, diese wieder setzen sich fort am Unterschenkel als V. saphena magna und parva. Der weitgeschwungene Bogen der oberflächlichen Venenarkade sammelt das venöse Blut der Zehen, das abgeleitet wird über die Vv. collaterales dorsales in die V. mediana - in M-From angeordnet. Sie setzt sich in die Vv. interosseae dorsales superficiales fort.

Die V. collateralis interna, bes. stark ausgebildet, setzt sich fort in die V. marginalis interna, nach dem sie über oberflächliche Verbindungsvenen das Blut gesammelt hat, nicht nur von der dorsalen Seite sondern auch von der plantaren Seite der Grosszehe, auch V. unguinalis genannt, werden daher mit Recht, entsprechend ihrer Grösse und ihres Abflussweges zur schulmässigen Injektion bei der Phlebographie benützt. Analog setzt sich die V. collateralis externa der fünften Zehe fort in die V. marginalis externa, die den äusseren Teil des dorsalen Venenbogens aufgenommen hat. An der Basis jeder Zehe münden über dies die oberflächlichen Interdigitalvenen mit der jeder Zehe entsprechenden V. collateralis interna und verbinden so das oberflächliche Fsssohlennetz mit dem oberflächlichen Fussrückennetz.

Diese Verbindungen werden weiter gesichert durch den Umstand,dass die dorsalen oberflächlichen Interdigitalvenen im distalen Anteil durch die Vv. interosseae superf. mit der entsprechenden V. interossea plantaris verbunden sind. Wie schon ausgeführt, verlängert sich die V. malleolaris interna zur V. saphena magna. Wichtig ist, dass die knapp unterhalb des inneren Knöchels durch eine starke V. marginalis interna mit den Vv. tibiales posteriores verbunden ist. Damit verteilt sich das ja meist in den Stamm oder Verzweigungsgebiet der V. marginalis interna injizierte Kontrastmittel sicher auch auf die tiefen Unterschenkelvenen.

Die wesentlich kleinere V. marginalis externa zieht unter den äusseren Knöchel und wird ab da zur V. saphena parva. Während ihres ganzen Verlaufes empfängt sie, gleich der V. marginalis interna, laufend Aeste vom oberflächlichen Fusssohlennetz, die um den äusseren Fussrand liegt.

Ueber den Rist verlaufend, verbindet eine starke konstante V. malleolaris antero-externa die V. tibialis anterior mit der V. saphena parva.

c) Die tiefen Fusssohlenvenen geleiten meist die gleichnamigen Arterien.

So begleitet die einfach oder doppelt angelegte V. plantaris externa die Arterie in grossem Bogen ausschwingend vom ersten Metatarsalraum zum Canalis calcaneus, von wo ab sie zur V. tibialis posterior wird. Ihre Verbindung mit dem dorsalen oberflächlichen Venennetz ist gewährleistet durch eine starke V. communicans im ersten Interossalraum, ebenso wie durch die Vv. interossales plantares die alle Vv. communicantes empfangen. Die viel zartere ebenfalls mit den Nachbarnetzen verbundene V. plantaris interna geleitet ohne Besonderheiten die gleichnamige Arterie. Schon **Dos Santos** hat darauf hingewiesen, dass zum Unterschied von den Verhältnissen am Bein am Fuss die tiefen Venen eine völlig untergeordnete Rollle spielen. Gleiches gilt für die Vv. dorsales profundae. Es konnte damit klar aufgezeigt werden, weshalb bei Injektionen in eine beliebig eben erreichbare Vene alle Netze aufgefüllt werden und vor allem auch die Verteilung des Kontrastmittels auf alle tiefen Unterschenkelvenen gewährleistet ist.

Die Venen des Beines

Diese werden in ein tiefes und ein oberflächliches System eingeteilt.

a) Die tiefen Venen des Unterschenkels

Diese Venen wurden gerade in letzter Zeit so eingehend von **Greitz** studiert, dass wir uns auf eine gekürzte Wiedergabe seiner Darstellung beschränken können. Die drei Unterschenkelarterien sind von drei entsprechenden Paaren tiefer Venen begleitet:

Vv. tibiales anteriores, Vv. tibiales posteriores, Vv. peroneae.

Sie sind gedoppelt, splittern sich nach distal auch manchmal in drei bis vier Stämme auf und umschliessen untereinander anastomosierend die Arterien (im proximalen Abschnitt verschmelzen die paarigen Aeste zu einheitlichen Stämmen).

Diese wiederum vereinigen sich teils direkt zur V. poplitea, teils verbinden sie sich vorher untereinander zu variabler Anordnung. **Greitz** beschreibt den Verlauf der tiefen Venen:

Die Vv. tibiales ant. leiten das Blut vom Fussrücken ab, laufen in der Tiefe der Extensorenloge angeschlossen an die Membrana interossea und durchbrechen diese Membran im proximalen Anteil.

Die Vv. tibiales post., wie erwähnt, die Fortsetzung der vereinigten Vv. plantaris superf. und prof., verlaufen hinter dem inneren Knöchel in der Loge der Flexoren. Die Vv. peroneae-unmittelbar hinter und medial der Fibula liegend-sind durch die Membrana interossea von tiefen Beugemuskeln getrennt. Ueber die Weite der tiefen Venen lagen bisher recht unterschiedliche Berichte vor. Die verlässlichsten Angaben stammen von **Greitz.**

Er fand bei 33 Sektionen in rund 2/3 der Fälle die Vv. tib. post. und peroneae gleich gross, nur beim restlichen Drittel wechselnde Weiten. Die V. tib. ant. war stets kleiner als die beiden anderen Venen. Dies entspricht den autoptischen Befunden von **Felder.** Weitere Untersuchungen bestätigten diese Feststellungen, sodass damit frühere ungenauere Angaben von **Meisen**, **Bauer** und **Salmon** überholt sind.

Die Anatomie der Vena poplitea

Eine genaue Darstellung der Vena poplitea ist besonders nötig. In den Lehrbüchern der Anatomie finden sich meist nur künstlich normalisierte Darstellungen des Gefässes, die der Wirklichkeit nur selten entsprechen. Ihre genaue Kenntnis ist aber wegen der von G. **Bauer** empfohlenen Ligature der V. poplitea beim postthrombotischen Zustandsbild unerlässlich. Dieser Eingriff setzt genaue Röntgenbilder voraus, deren Deutung nur bei Kenntnis der vielfachen normal-anatomischen Varianten möglich ist.

Verlässlich anatomische Untersuchungen aus letzter Zeit stammen von **Kobak, Lev** und **Williams**, auf deren Ergebnisse wir uns stützen. Generell sind zwei Punkte wichtig:

1) Regellosigkeit ist die Regel.

2) Entgegen Lehrbuchdarstellungen existiert die V. poplitea meist nicht als einzelnes Gefäss, sondern es finden sich in der Kniekehle zwei

Venen. Unter 50 Fällen fand **Williams** in der Höhe des Kniegelenkspaltes nur dreizehnmal ein einzelnes Gefäss, in 33 Fällen waren 2 und in 4 Fällen waren 3 Gefässe vorhanden.

Die Anatomie der Vena femoralis

Die V. poplitea fortsetzend, zieht die V. femoralis superficialis schräg zur Leiste. In einer durchschnittlichen Entfernung von 9 cm unter dem Leistenband nach **Basmajian** empfängt sie den starken Ast der V. femoralis profunda, die wiederum die V. circumflexa fem. med. und lat. neben starken Vv. perforantes ableitet. Sie heisst von hier ab V. femoralis communis. Anatomische Studien von **Cockett** jedoch haben gezeigt, dass diese Lehrbuchdarstellung nur in rund 16% zutrifft. Nach **Cockett** kommt es sehr häufig zu einer Verdopplung des Hauptstammes, der in Höhe des Adduktorenkanals eine Fülle von Vv. communicantes aufnimmt oder die V. profunda fem. anastomosiert mit dem distalen Anteil der V. fem. superf. oder sogar poplitea, sodass sich im Röntgenbild 2 starke Oberschenkelvenen abzeichnen.

Die oberflächlichen Venen des Beines

Alle Beinvenen sind mannigfaltigsten Verlaufsvarianten unterworfen. Wir können so nur die Grundzüge der häufigsten Verzweigungsarten darlegen. Es ist eben auch die Aufgabe der Phlebographie, diese individuell nicht voraussehbaren Abweichungen festzustellen. Gerade die V. saphena magna, meist tief im Unterhaut-Fettgewebe des Oberschenkels eingebettet, hatte ja schon im frühen Mittelalter von den Hebräern und später den Arabern den beziehungsreichen Namen "Saphena-die Verborgene" erhalten. Die V. saphena magna ist die Fortsetzung der von uns am medialen Fussrand beschriebenen V. marginalis medialis, sie steigt vor dem inneren Knöchel, dort stets gut sicht-und tastbar, an der Innenseite des Unterschenkels auf und gelangt am hinteren Rand des M. sartorius auf die mediale Fläche des Oberschenkels und mündet in der Fossa ovalis in die V. fem. com.. Wir halten uns bei der Beschreibung der Aeste an die Darstellung und Bezeichnungen von**Cockett,** die für die Erfordernisse der Klinik unübertroffen sind. Am Unterschenkel empfängt die V. saphena magna ungefähr in Höhe des inneren Kniegelenkspaltes 2 Aeste:

1) einen Ramus anterior, der vom Fussrücken aufsteigend quer über die Tibia zieht und das Blut von der Unterschenkelaussenseite begleitet.

2) den sehr wichtigen Ramus posterior, der von der Knöchelinnenseite kommend das aus einer Reihe von in dieser Linie gelegenen Vv. perforantes ableitet und sich dann, in ähnlicher Höhe ziemlich senkrecht aufsteigend, mit der V. saphena magna verbindet, beim Ulcus cruris von

besonderer Wichtigkeit. In ihn und in den Hauptstamm der V. saphena magna münden von dorsal kommend variable Verbindungsäste von der V. saphena parva. Am Oberschenkel empfängt die V. saphena magna:

1) einen Ast, der, von der Aussenseite des Oberschenkels quer über diesen ziehend, in wechselnder Höhe im oberen Drittel in den Hauptstamm mündet: Ramus antero-lateralis.

2) von dorso-medial kommend, mündet ebenfalls im oberen Anteil der Ramus postero-medialis, der die Verbindung zur V. saphena parva herstellt; sie heisst auch V. femoropoplitea.

Die Vena saphena parva

Wir stützen uns bei der Beschreibung auf die Arbeiten von **Raivio** und vor allem **Kosinski**.

Aus der Vena marginalis lateralis des Fussrückens entspringend zieht sie unter und hinter dem äusseren Knöchel zur Wadenmitte, taucht in verschiedener Höhe unter die Fascie und mündet zwischen den Gastrocnemiusköpfen in die V. poplitea. Die V. saphena parva hat nach Untersuchungen **Goros** einen sehr häufigen Verbindungsast über die Achillessehne hinweg zur V. saphena magna. Weitere inkonstante Verbindungsäste sind in Höhe des Kniegelenkes, wo sich V. saphena magna und V. saphena parva verbinden und sogar die V. saphena parva als ganzes weitgehend ersetzen können, nachzuweisen.

Knapp vor der Einmündung in die V. poplitea nimmt die V. saphena parva einen kleinen Ast aus der Dorsalseite des Oberschenkels auf. Danach ergiesst sich diese Fortsetzung der V. saphena parva unterhalb der Glutäalfalte in eine oder mehrere Vv. perforantes oder in seltenen Fällen als V. ischiadica, die bei vielen Tieren sehr stark ausgebildet ist, in das Foramen infrapiriforme.

Gar nicht selten kann die V. saphena parva sogar ohne Verbindung mit der V. poplitea sein und direkt in die V. femoropoplitea übergehen.

Die Venenklappen

Die Phlebographie der tiefen Beinvenen ist unzureichend, wenn sie nicht ein klares Bild vom Zustand der Venenklappen vermittelt. Nach historischen Studien von **Steudel** erfolgte die Entdeckung der Venenklappen durch eine Reihe von Aerzten ungefähr gleichzeitig, und zwar durch **Fabrizius ab quapendente, Giovanni Batista Canano** in Italien **Charles Estienne** und **Jacques Sylvius** in Paris. 1880 stellte **Bardeleben** zwei berühmt gewordene Sätze auf:

1) Distal von den Verästelungsstellen seien immer Klappen, und umgekehrt proximal von den Klappen sei immer eine Verästelung.

2) Der Abstand der Klappen voneinander sei immer eine für jedes Individuum konstante Zahl oder deren Mehrfaches, wobei die Grundzahl selbst von dem Längenmass des Individuums oder eher der Extremitäten in Abhängigkeit stehen soll.

Seit den abschliessenden Untersuchungen von **Berntsen** und **Lanz** kann gesagt werden, dass diese Gesetze nicht mehr haltbar sind. Die Anzahl der Klappen vom Leistenband bis zum Ring des Adduktorenkanals variiert zwischen 1-6. Die Zahl schwankt sehr stark, nicht nur bei verschiedenen Fällen, sondern auch an den beiden Beinen derselben Personen. Es kann ohne weiteres die linke V. femoralis 4 gut schlussfähige Klappen aufweisen, wogegen die rechte völlig klappenlos ist. Zahlenunterschiede zwischen Mann und Frau bestehen nicht.

Die Klappen über der Einmündung der V. saphena magna: Nach **Basmajian** fehlen in rund 21% in diesem Bereich Klappen. 70% hat 1 Klappe; 7% hat 2 Klappen; 1,4% hat 3 Klappen.

Die konstanteste Klappe überhaupt liegt dicht unterhalb der Einmündung der V. profunda femoris. Sie ist in rund 90% aller Fälle nachgewiesen. Im oberen Drittel der V. poplitea, gerade distal vom Adduktorenring, findet sich in rund 96% eine Klappe. Die meisten Klappen sind zweizipflig, doch finden sich auch ein-und dreizipflige. Die V. poplitea hat 1-3 sehr starke Klappen, in der Mehrzahl der Fälle 2 Klappen.

Die Klappen des Unterschenkels

Alle tiefen Venen sind dicht besetzt mit Klappen, die sich perlschnurartig aneinander reihen.

Der durchschnittliche Klappenabstand der oberflächlichen Venen beträgt 40 mm, der tiefen Venen 22 mm, daher ist der Druck in den tiefen Venen niedriger als in den oberflächlichen, es ist so die Strömungsrichtung des Blutstromes von der Oberfläche zur Tiefe gewährleistet.

Die Klappen der oberflächlichen Beinvenen

Die durchschnittliche Klappenanzahl in der V. saphena magna beträgt nach **Raivio** am Oberschenkel 7-15, am Unterschenkel 6-12, am Fuss 1-4, Gesamtzahl 7-15, Durchschnittszahl 10,4. V. saphena parva: Durchschnittswert 8,2.

Als einzelne Klappe hat lediglich die sehr starke Klappe an der Einmündungsstelle der V. saphena magna gesonderte Bedeutung. Nach **Raivio** sind die Werte für sie: in 0,4 cm Entfernung in allen Fällen eine Klappe und zusätzlich sehr häufig in den ersten 10 cm noch ein bis zwei weitere Klappenpaare.

Klappenfunktion

Ueber die Klappenfunktion liegen 2 amerikanische Monographien 1) von G.E. **Burch** und 2) von G.A. **Brecher** vor.

Wäre die Blutmenge nicht begrenzt, so wären zur Unterstützung der Rückführung des Blutes zum Herzen Klappen nicht nötig, weil die Arterien und Venen ja in ihrer Gesamtheit kommunizierende Röhren darstellen. Die wesentliche Fuktion der Klappen ist, dass sie die unter einem hohen hydrostatischen Druck stehende Blutsäule in kleine Segmente unterteilen.

Nach Untersuchungen von **Stigler** und später von **May** sind diese Segmente wieder unterteilt in 2 Teile.

Im oberen Abschnitt herrscht negativer Druck, d.h. der Luftdruck ist grösser als der Innendruck, es kommt daher zu einer Einziehung, Verengung der Venenwand.

Im unteren Abschnitt herrscht positiver Druck. Die Grenzen nennt man Indifferenzebene. Die Indifferenzebene muss nicht in der Mitte sein. Noch eine weitere Bedeutung sei erwähnt: Arterie und Vene sind nach den Untersuchungen von **Haserbroeck, Ledderhose** und vor allem von **Lanz** zu einer funktionellen Einheit durch die gemeinsame Gefässscheide aneinander gekoppelt. Jeder Pulsschlag der Arterie wird auf die Vene übertragen, und da die Klappe ein Ausweichen nach distal verhindert, kann diese Kraft zur Unterstützung der herzwärtsgerichteten Blutströmung ausgenützt werden.

Das Gefässnervensystem der Venen

Die Innervation der Venen erfolgt durch die Aeste des sympathischen, vielleicht auch parasympathischen Nervensystems, welche in der Media ein feines Netz mit Endigungen an den glatten Muskelzellen bilden, die aber auch mit feinsten Ausläufern bis in die Tunica interna vordringen. Auch die entnervte Venenwand ist in sich regulatorisch tätig. Die bindegewebige Adventitia beherbergt die kräftigen, zum Teil auch markhaltigen Fasern führender Nerven. Diese scheinen grösstenteils in der Längsrichtung des Gefässes zu verlaufen und geben Seitenäste ab, die sich weiter verzweigen. Daneben findet man auch viele dünne, marklose Nerven, die sich oft in feinste Verzweigungen aufsplittern. Sie besitzen meist in unregelmässigen Abständen Anschwellungen, die Varicositas.

Alle Venen mit einem Kaliber von mehr als 1 mm haben ihre eigenen Gefässe. Der arterielle Anteil dieses Gefässsystems entspringt von benachbarten Arterien, die ein dichtes Netz in der Adventitia bilden. Dieses Netz reicht bei den Venen bis zur Intima.

Die Phlebographie der normalen tiefen Venen

An der Entwicklung der Phlebographie haben so viele Autoren gearbeitet, dass nur die wichtigsten Fortschritte erwähnt werden können. Auch heute noch haben einige Kliniken ihre eigene voneinander abweichende Technik. Die hier beschriebene Technik ist nach Erprobung vieler Methoden aus der Praxis für die Bedürfnisse der laufenden Routineuntersuchung entwickelt worden.

I) Als Einleitung zur Geschichte der Phlebographie eine Kuriosität: Eines der ersten Röntgenbilder, das wenige Wochen nach Roentgens Erfindung von Europa nach Amerika geschickt wurde, war bereits eine Venendarstellung. 1896 hatten nämlich **Lindenthal** und **Haschek** Teichmannsche Lösung in die Venen einer amputierten Hand injiziert und danach eine Röntgenaufnahme durchgeführt. Dabei waren schon die Venen gut zur Darstellung gekommen **(Baker, Evans, Glasser)**. Teilexperimente wurden 1910 von **Frank** und **Alwens** durchgeführt, die Wismutöl in die Venen spritzten.

Die ersten Venendarstellungen am lebenden Menschen jedoch stammen von **Berberich** und **Hirsch** aus dem Jahre 1923/24. Sie verwandten Strontiumbromid und beschrieben schon Klappen, Kollateralvenen usw.

Erst die Einführung verbesserter Kontrastmittel ermöglichte den Ausbau dieser Methode. 1930 verwandte **Ratschow** das erstemal Uroselektan und injizierte es auch direkt in Varizen. Ihm folgten **Sgalitzer, Kollert** und **Demel** in den Jahren 1931 und 1937, 1932 **Barber** und **Orley**, die Abrodil benützten und bereits stereoskopische Aufnahmen machten. 1929 versuchten **Mc Pheeters** und **Rice** einzelne Tropfen von Lipidol zu injizieren. Bessere Erfolge zeigten 1933 **Pomeranz** und **Tunick** mit Skiodan und 1933 bis 1934 **Edwards** und **Biguria** mit Skiodan und Diodrast.

Doch das waren lediglich tastende Versuche, an wenigen Patienten ausgeführt. Erst seit den Arbeiten von **Dos Santos** 1938 entwickelte sich daraus eine praktische brauchbare Methode. In der Folge war der Ausbau der Phlebographie vornehmlich ein Verdienst skandinavischer Autoren. 1941 haben **Lindblom** und 1946 **Löfstedt** auf die Notwendigkeit der Untersuchung am stehenden Patienten hingewiesen. an diese wirklich grundlegenden Arbeiten schlossen sich Untersuchungen von **Hojensgard** an und schliesslich 1940 bis 1942 G. **Bauer,** dessen klassische Skizzen über die Entwicklung der akuten Thrombose und das posthrombotische Zustandsbild wohl in keinem Werk über Phlebographie seither fehlen, und in den letzten Jahren **Greitz** dessen Ansichten wir uns weitgehend anschliessen.

Aus der Fülle neuer amerikanischer Arbeiten seien zitiert: **Baker, De Bakey, Fine, Imler, Lesser, Mark, Papper, Starr, Veal** und **Watson.**

Unter den deutschen Arbeiten weisen wir besonders auf jene von**Halse** hin. In Frankreich sind die bedeutensten Autoren **Leger** und **Olivier** neben **Leriche** und **Servelle**.

Die beste zusammenfassende Darstellung stammt von **Lindbom** im Lehrbuch der Röntgendiagnostik von **Schinz** und **May** und **Nissl.**

Die Technik der Phlebographie

Zu der von uns angewandten Technik ist jedes moderne Gerät mit motorischem Antrieb für das Umlegen und Aufrichten der Stütz - und Lagerungsplatte mit Patientenpodest und Zielgerät brauchbar. Es soll eine Kopftieflage bis mindestens 15-20 Grad zulassen. Der Patient wird am kippbaren Durchleuchtungsgerät so gelagert, dass am Schirm die gesamte untere Extremität bis zum Becken übersehen werden kann.

Wir schiessen während der Durchleuchtung meist 3-4 Aufnahmen. Vom Unterscenkel einen Film 17x35,5, von der Kniegegend einen von 24 x 30 und vom Oberschenkel nochmals einen Film 24 x 30. Nach Bedarf werden noch weitere Aufnahmen in den beiden genannten Formaten ausgeführt. Die tiefen Venen des Unterschenkels stellen sich am vorteilhaftesten bei einer Innenrotation von 30 Grad dar. Die zweite Aufnahme erfolgt bei stärkerer Aussenrotation ungefähr in 70 Grad in Höhe des Kniegelenkes. Die letzte Aufnahme des Oberschenkels bis zur Leistenbeuge wird in sagittaler Projektion oder bei geringer Aussenrotation von 10-20 Grad angefertigt.

Ungeachtet vieler technischer Varianten bei der Durchführung der Phlebographie müssen einige Grundformen beachtet werden.

a) Ein liegend aufgenommenes Phlebogramm gibt Aufschluss über die Durchgängigkeit der tiefen Venen, sagt aber nichts aus über die Weite der Venen und den Zustand der Klappen.

Die aufrechte Stellung ist dann wichtig, wenn man eine gleichmässige Durchmischung des Kontrastmittels mit dem Blut erreichen will, um so jede Unterschichtung des spezifisch schwereren Kontrastmittels zu vermeiden. Das Kontrastmittel fliesst sonst oft nur an der Unterseite des Gefässes und vermittelt uns manchmal unrichtige Angaben über seine Weite.

Die Frage der Unterschichtung zweier Flüssigkeiten - Layer - formation- von verschiedenem spezifischen Gewicht war zuerst von **Ribbing** und **Kjellberg** studiert worden. 1954 publizierte Th. **Greitz** überzeugende Experimente mit Schlauchsystemen in verschiedenen Neigungswinkeln. Er stellte fest, dass bei aufwärts gerichteter Strömung bereits bei einem Neigungswinkel von 65 Grad eine gleichmässige Durchmischung erzielt wird. Eine Steigerung auf 90 Grad bringt keine Verbesserung der Darstellung.

Dies ist sehr wesentlich, weil insbesondere grosse jugendliche Patienten in ganz aufrechten Stand sehr leicht noch vor oder während der Injektion zu Kollapszuständen neigen. Dies hat natürlich nichts mit den beschriebenen Nebenwirkungen des Kontrastmittels zu tun. **Hojensgard** hat sogar eine Commotio bei einem solchen Kollaps beschrieben. Es empfiehlt sich daher einen Haltegurt quer über die Brust unter die Arme durchzuziehen. Vom Patienten wird eine gewisse Neigung des Tisches, die ihm ein Anliegen ermöglicht, als sehr angenehm empfunden.

Lediglich G. **Bauer** hatte noch Bedenken gegen eine aufrechte Lage weil er an der freigelegten V. poplitea eine Erweiterung der Vene durch das Kontrastmittel gesehen hat. Wir müssen jedoch **Greitz** beipflichten dass eine Dilatation der Vene durch das Kontrastmittel nicht zu erwarten ist, da am freigelegten Gefäss die sehr wichtigen, insbesondere von **Lan** und **May** beschriebenen Verspannungszüge der Gefässscheide mit der umgebenden Fascie zerstört sind.

Gleichzeitig sei bemerkt, dass es absolut falsch ist, die Aufnahme erzwingen zu wollen, wenn der Patient kollabiert ist. Ebenfalls **Greitz** wies nach, dass im Abfluss des Kontrastmittels zwar praktisch kein Unterschied besteht, ob der Blutdruck hoch oder niedrig ist.

Die Menge des Kontrastmittels

Früher verwandten wir stets 20 ccm eines 60% igen Kontrastmittels Seit wir zur Vermeidung von Intimaschäden auf ein 35%iges Kontrastmittel übergegangen sind, und da wir stets die Beckenvenen darstellen, verabreichen wir 40-50 ccm Kontrastmittel. Wenn sich bei korpulenten Patienten bei 40-50 ccm die Beckenvenen nicht genügend darstellen, empfiehlt sich eine isolierte Darstellung der Beckenvenen.

Ort und Technik der Iniektion der oberen und unteren Extremität

Darüber liegen eingehende Studien von **Dos Santos, G. Bauer, Homans, Löfstedt** und **Hojensgard, Sulamaa, Olovson, Greitz** u.a. vor. Die Darstellung der tiefen Armvenen kann vom Handrücken oder von der köpernah gelegenen Ellenbeugevene durchgeführt werden. Dabei sollte der Arm in einem Winkel von 45 Grad abduziert werden, damit keine Abknikkungen der Gefässe entstehen können. Bei zu starker Abduktion des rechten Armes kennen wir das "Hyperabduktionssyndrom", wobei die V. axillaris durch den Humeruskopf weggedrängt wird. Besondere Beachtung muss dem Abfluss der V. subclavia unter der Clavicula geschenkt werden, da an dieser Stelle eine "physiologische Enge" besteht. Auch be

der Arm-Schultervenendarstellung gilt die Notwendigkeit einer Phlebosko pie vor der Phlebographie.

Auf Grund der Ausführungen über die Anatomie der Fussvenen kann man in jede eben erreichbare Vene des Fussrükens oder-randes spritzen. Es bieten sich jedoch die V. marginalis med. des Fussrückens oder die V. mediana der Grosszehe an, die auch am geeignetesten sind. Bei entsprechender Geduld wird die Injektion auch bei oft sehr schlechten Venen gelingen, wenn der Patient vorher ein heisses Fussbad genommen hat oder das Oedem durch eine starke Hochlagerung über Nacht beseitigt ist. Für die seltenen Fälle, bei denen eine Venenpunktion unmöglich ist, z.B. beim Oedem, empfehlen wir die intraossale Injektion.

Wir verwenden eine gut geschliffene Nadel und injizieren so rasch wie möglich (20 ccm. pro Minute).

Abschnürschlauch über dem Knöchel bzw. unter dem Knie?

Auch darüber liegen eingehende Untersuchungen von**G. Bauer, Mahorner, Leriche** und **Servelle, Baker, Löfstedt, Moore, Adameck, Hojensgard** und **Greitz** vor.

Man kann zwar sagen, dass ein Abschnürschlauch um den Knöchel oder unter dem Knie häufig keinen grossen Vorteil mit sich bringt, aber bei starken Varizen wird doch ein gewisser Teil des Kontrastmittels von den oberflächlichen Venen geschluckt und die Darstellung der Venen leidet. Wir empfehlen daher grundsätzlich einen Stauschlauch zu legen.

Bei sehr starken Varizen empfehlen wir grundsätzlich eine Unterschenkelbandage, um das Kontrastmittel ausschliesslich in die tiefen Venen zu zwingen.

Nach den Untersuchungen von **Baker,** der keine Stauung anlegt, fliesst dann das Kontrastmittel bei Injektion in die Gegend des äusseren Knöchels zuerst bevorzugt ins Gebiet der V. saphena parva, am Fussrücken injiziert, verteilt es sich meist am gleichmässigsten auf alle oberflächlichen und tiefen Venen, am inneren Knöchel gespritzt, bevorzugt es mehr die medial und rückwärts gelegenen Venen. Nach unseren Untersuchungen ist jedoch bei Anlegung eines Stauschlauches stets die gleichmässige Verteilung des Mittels gewährleistet.

Anzahl der Bilder

Es kann nicht ausdrücklich genug betont werden, dass ein Einzelbild bei allen Gefässdarstellungen, gleichgültig ob Arterie oder Vene, ungenügend, ja irreführend sein kann. Durch verschieden raschen Abfluss des Kontrastmittels gelingt es nur selten in einer Einzelaufnahme, die blind geschossen wird, die tatsächlichen Gefässverhaeltnisse zu erfassen, und es

werden durch diesen ungleichen Abfluss Füllungsdefekte vorgetäuscht, di nicht der Wirklichkeit entsprechen. Die Abflusszeit schwankt doch o zwischen 20 Sek. und 2 Min.. **Gottlob** suchte diese Schwierigkeit z vermeiden, indem er die Kreislaufzeit bestimmte und danac die Aufnahmezeit festlegte. Aber auch das hat seine Tücken. Aus rei technischen Gründen begnügen sich die meisten Autoren mit je zwei Au nahmen des Unterschenkels und Oberschenkels, manchmal in zw Ebenen.

Wir sehen daher einen ganz erheblichen Fortschritt und die Lösun des Problems darin, dass man die durch uns beschriebene Kombinatio mit der Phleboskopie in jedem Fall den optischen Füllungszustand de Gefässes erfassen kann (Abb. 1 a,b). Zugleich bedeutet diese Method eine Filmersparnis. **Dimtza** hatte ebenfalls bereits 1947 für intraspongiös Aufnahmen eine ausgezeichnete Kombination von Durchleuchtung un Aufnahme angegeben.

Die intraspongiöse Phlebographie

Die intraspongiöse Verabreichung von Medikamenten wurden durc **Toscantins** und **O'Neil** 1941, **Fuchs** und **Denber** 1944 und **Junghanns** 194 in die Therapie eingeführt. In letzter Zeit wurden ausgedehnte russisch Versuche einer Lokalanästhesie ganzer Gliedmassen durch intraspongiös Injektion aus den Arbeiten von **Atjasow** und **Blochin** bekannt. Tatsäch lich fliesst ein in den Markraum injiziertes Mittel praktisch gleich ab wie wenn es in eine Vene eingebracht wäre. Diese Vorarbeiten ermöglich ten die Ausarbeitung von Venendarstellungen bei intraspongiöser Kon trastmittelinjektion durch **Drasnar, Benda, Jenny** und **Dimtza**. Das Kon trastmittel breitet sich ungehindert in den sinusartigen Markräumen au und tritt dann sofort in die drainierenden tiefen Venen über.

Die von Dimtza verwandte Technik

Dimtza sieht gleich uns die Durchleuchtung während der intraspon giösen Injektion als sehr zweckmässig an. Er führt ebenfalls während de Durchleuchtung gezielte Aufnahmen durch. Er verwendet den Radiogra phen der Firma Fritz Hoffmann, Erlangen, oder Siemens, der eine Film kassette von 35,5 x 35,5, teilbar in 2mal 35,5 x 17,5, enthält. Er führt di Aufnahmen aus, wenn dass Kontrastmittel im Röntgenschirm die Vener gebiete durchfleisst.

Dimtza führt als besondere Vorteile an: "Das Kontrastmittel fliess bei der intraspongiösen Injektion immer durch die Hauptvenen. Nachder

Normales Phlebogramm der oberen V. femoralis, der rechten Beckenvene und der Cava caudalis.

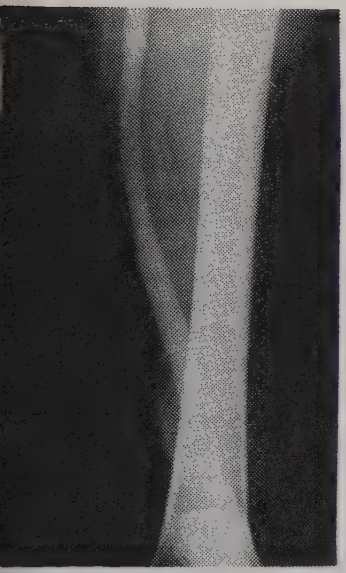

Abb. 1a

Abb. 1b

Die Abbildung 1a und 1b zeigt einen gleichmässigen nicht erweiterten venösen Abfluss auf der rechten Seite.

es aus dem Knochenmark ausgetreten ist, gelangt es, gut durchmischt, in die Venen, es ergeben sich vollständige Venenbilder, störende Schichtung mit den eigenartigen Formen wurden nicht beobachtet."

Einzelheiten der Technik nach **Dimtza:** Lokalanästhesie an der Stichstelle, Anlegen einer Staubinde in der Leiste, Einstossen einer Sternalnadel in den Malleolus externus, Durchleuchtung zur Kontrolle ihrer Lage, Vorspritzen von Novokain ohne Adrenalin 5 ccm. Injektion des Kontrastmittels. Vor der Injektion des Kontrastmittels zeigt das Austreten von Markblut mit Fettschollen die richtige Lage der Nadel an. Wenn das Kontrastmittel den Unterschenkel durchfliesst, gezielte Aufnahme.

Weiterverfolgen des Kontrastmittels über das Knie und im Oberschenkel, Wiederzurückgehen mit dem Durchleuchtungsschirm peripherwärts, laufend gezielte Aufnahmen. Nach Entfernung der Nadel fester Druckverband. Der wesentliche Unterschied der von **Leger** und **Olivier** verwandten Technik besteht darin, dass sie die Injektion nicht in den Knöchel machen, sondern in den Calcaneus, und zwar an seiner Aussenseite einen Fingerbreit unterhalb und hinter der Spitze des äusseren Knöchels. Dies ist unbedingt vorzuziehen, da dabei die gelegentlichen, aber sehr lässtigen Nekrosen, der oft von vornherein geschädigten Haut vermieden werden. Ausserdem verwenden die französischen Autoren statt der Sternalnadel die von **Ballade** angegebene Nadel, die mit einigen kräftigen Hammerschlägen in den Calcaneus getrieben wird und dann durch einige Drehungen mit dem Gewinde fest in den Knochen eingeschraubt wird. Wir möchten diese Nadel sehr empfehlen, da sie zuverlässig im Knochen sitzt und einen Rückfluss des Kontrastmittels unmöglich macht.

Trotz Lokalanästhesie ist die Injektion in den Markraum schmerzhaft, denn dieser Schmerz wird durch Erhöhung des intraossalen Druckes verursacht.

In Italien haben sich mit intraossaler Venendarstellung vor allem **Enria** und **Ferrero,** in Deutschland besonders **Kahr, Witt** und **Süsse** befasst. **Süsse** gebührt das Verdienst, die intraspongiöse Phlebographie, er nennt sie transossale Phlebographie auf neue Gebiete ausgedehnt zu haben.

Intrakostale Injektion zur Darstellung der Vv. intracostales. V. azygos, V. thoracica int. und phlebographische Untersuchungen von Schenkelhals-Pseudoarthrosen. Von ihm stammt eine sehr gute Uebersicht über die Komplikationen der Technik. Trotz allem sprechen wir uns klar gegen die routinemässige Anwendung der intraspongiösen Phlebographie aus, so wertvoll die Methode in Ausnahmefällen ist, wenn z.B. eine direkte

Venenpuktion unmöglich ist. Begründen möchten wir unsere Einstellung, dass bei entsprechender Technik stets gelingt, falls nur eine Vene am Fussrücken auffindbar ist, eine mindestens ebenso einwandfreie Darstellung der tiefen Venen mit der i.v.-Injektion zu erzielen wie bei der intraspongiösen Phlebographie. Ja, die Klappendarstellung ist meist exakter, weil der Patient leichter aufgestellt werden kann und bewegt werden kann.

Unser wichtigster Einwand: Die intraspongiöse Phlebographie muss stationär durchgeführt werden. Ihre ambulante Durchführung ist nicht zu verantworten. Wir sehen nun keine Veranlassung, eine ambulante ohne jede Anästhesie durchführbare Methode gegen stationäre, die eine Narkose oder recht ausgedehnte Umspritzung erfordert, einzutauschen.

Die stauungszustände der oberen Extremität

Das klinische Bild des Armvenenstaus ist gekennzeichnet durch eine einseitige Armschwellung—wobei diese mehr zyanotisch oder blass sein kann—,durch eine pralle Venenfüllung (soweit Venen tastbar sind) und Kraftlosigkeit, Schwere und Spannungsgefühl sowie Schmerzen, selten Parästhesien und Spontanschmerzen, die nur bei Bewegungen auftreten oder zunehmen.

Die Ursache ist entweder eine intravasale oder extravasale Venenverlegung.

Die Lokalisation dieser Einengung oder Verschlüsse ist verschieden und im gesamten Verlauf der Arm-und Schultervenen bis zur Cava anzutreffen. Meist findet man jedoch den Venenstau in Höhe der Axilla oder an der Durchtrittsstelle der V. subclavia unter der Clavicula (Abb. 2u. 3).

Das strombett der V. axillaris ist wesentlich kleiner als die Summe der Querschnitte der peripheren Venen, d.h. die Strömungsgeschwindigkeit muss zur Aufrechterhaltung eines geregelten Abflusses in der V. axillaris grösser sein als in der Peripherie. Damit wächst die Wandbelastung, und auch ein nicht völlig die Lichtung verlegendes Hindernis kann leicht zur Veneninsuffizienz führen. Ausserdem mündet die V. Jugularis nahezu senkrecht in die Subclavia, wozu sich noch das Fehlen eines grösseren Kollateralgefässes im Schultergürtel gesellt.

Wegen der physiologischen Enge der Vene zwischen Clavicula und erster Rippe, dem M. subclavius und M. scalenus ventr. spricht man in diesem Bereich von einem "Schwachpunft" der Vene **(H. Brandt)** (Abb. 4).

Die unterschiedlichen Bezeichnungen für das klinische Bild des Armvenenstaus (costoclaviculäres Syndrom, Pectoralis-minor-subcoracoid-Syndrom, Hyperabduktionssyndrom, Claudicatio venosa intermittens **(Löhr)** zeigen die Vielzahl der Gründe für diese verlegung. Es kommen in Betracht sehr grosse Halsrippe **(Bertini, McGoogan, Sampson, Saunders u. Capp, Wanke)**, Callus luxurians **(Hauge, Heinecke)**, Pleurakuppenschwiele **(Ollinger, Wanker)**, veränderter Langerscher Achselbogen **(Wülsten, Gumrich)**, abnorme Bindegewebszüge, Fascienbänder**(Balas u.Ranky,Ljunggren,Neij, Wagner)**, Bindegewebsschwielen, gut-oder bösartige Tumoren, Metastasen und Lymphknotenvergrösserung **(Gumrich)**. Auch ein plötzlich auftretender Gefässkrampf kann die gleichen Symptome hervorrufen **(Brandt, De Bakey u. Ochsner, Iselin, Jensen, Leriche, Loose, Sebesteny, Sousa Pereira, Visnyevszkij)**. In den letzten beiden Jahrzehnten konnten wesentliche Beiträge zur Erforschung und ätiologischen Klärung dieses Krankheitsbildes geleistet werden **(Balas u. Ranky, Biebl, Brandt, Cottalorda, Drewes, Henningsen, Herlyn, Lapeyre, Carabalone u. Lisbonne, Ollinger, Puhl, Sunder-Plassmann)**.

Abb. 2

Abb. 3

Das typische Bild eines Paget-Schroetter-Syndroms erkennt man auf Abbildung 2 u. 3.

Der Kontrastmittelstrom ist in Höhe der unteren Begrenzung der linken Clavicula "abgebrochen", vor dem Hindernis staut sich das Kontrastmittel in die arm-achsel-Venen zurück, die Klappen sind erweitert.

Auf der Spätaufnahme erkennt man die Stase in den tiefen Oberarmvenen und der Achselvene und eine brückenförmige dünne Kollaterale zur V. subclavia oberhalb der Clavicula, wodurch deutlich gemacht wird, dass der venöse Ablauf nicht genügend kompensiert ist.

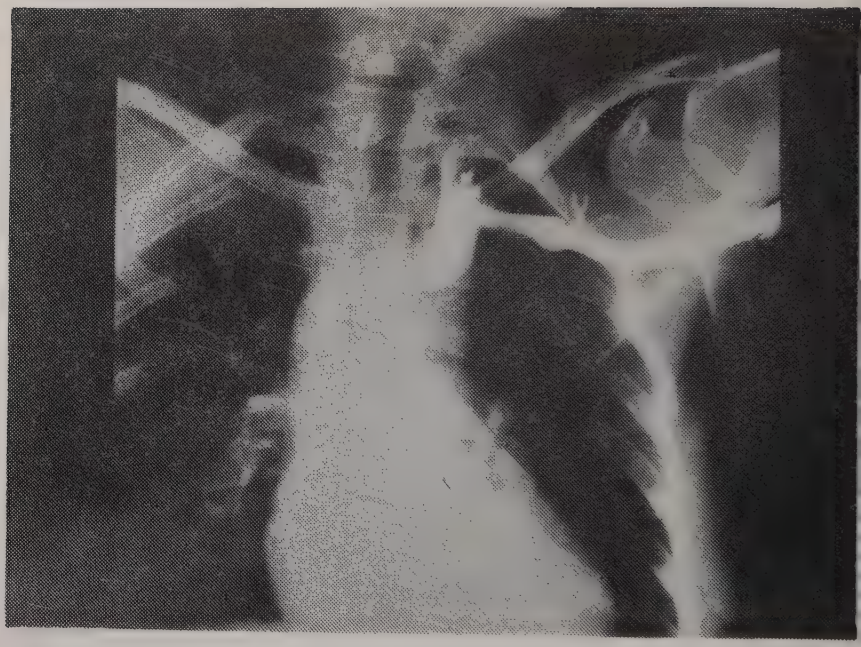

Abb. 4

Eine interessante Beobachtung ergibt Abbildung 4:

Die "physiologische Enge" an der Durchtrittsstelle der linken Clavicula ist sehr deutlich dargestellt. Das Kontrastmittel fliesst trotz geringem Klappenaufstaus in die Subclavia weiter. Es handelt sich hier um keinen krankhaften Befund.

Abgesehen von der "Thrombose par effort"=Ueberanstrengsthrombose (Abb. 5) und einigen postoperativ oder nach Infektion sowie bei Tumoren und Metastasen entstehenden Thrombosen im Verlauf der Arm-und Schultervenen sind die Verlegungen extravasal bedingt; sie können operativ **(Läwen)** und bei malignen Tumoren und Metastasen durch Röntgenstrahlen bzw. Zytostatika, gegebenenfalls kombiniert, angegangen werden. Um ätiologische und diagnostische Missverständnisse zu vermeiden, hat man vorgeschlagen **(Hughes),** das Syndrom nach seinen Erstbeschreibern zu benennen. Das seither als **Paget-Schroetter**-Syndrom (s. Abb.) bezeichnete Krankheitsbild beansprucht bei extravasalen Verlegungen weitgehend chirurgisches Interesse, zumal konservativ, wenn sich nicht genügend Kollateralen um das Hindernis ausbilden, kein besonderer Erfolg zu erwarten ist.

In allen Fällen ist aber (möglichst unter Sicht) eine phlebographische Abflusskontrolle mehrerer Phasen notwendig, um Sitz, Ausdehnung und oft auch Genese der Verlegung, sowie das Bestehen und die Weite der Kollateralen vor der Operation zu prüfen. Die Verfolgung des Kontrasmittels (20-40 ccm 60%iges Urografin), d.h. die Phleboskopie, vermittelt besondere Aufschlüsse über die Schnelligkeit des Kontrastmittelabtransportes.

Bei der Freilegung sollten die Kollateralen möglichst geschont werden, da sich das verlegte Gefäss nicht immer voll erweitert. Ist es nicht sicher, ob die Vene durch die Phlebolyse (Venenaushülsung) voll durchgängig geworden ist, gibt ein während der Operation gewonnenes Phlebogramm genauen Aufschluss. Das als "Elephantiasis chirurgica" bezeichnete Bild **(Halsted)** des Armvenenstaus nach Mammaradikaloperation, welches leider in einem hohen Prozentsatz beobachtet wird **(Daland, Deaton, Fitts, Grantley u. Wallace, Gumrich, Holman, McSwain u. Beal, Junge, Loob, Marues, Cezar, Nicholson u. Grady, Villason u. Lewison),** ist eingehend untersucht worden.

Dabei fanden sich Venenverlegungen stark wechselnden Ausmasses, die das Lumen teils geringgradig, teils erheblich einengten. In 80% der Fälle wurden perivenöse Verlegungen festgestellt, 10% waren durch Metastasenkompression (Abb. 6) und weitere 10% durch Thrombosen bedingt **(Gumrich).** So ergibt sich, dass das Oedem oder die Elephantiasis des Armes entgegen früheren Annahmen **(Hedri, Payr)** nur selten als Folge eines Karzinomrezidivs aufzufassen ist. Auch die Farbabwandlungen, wie blasses und cyanotisches Oedem sind gleichermassen auf einen Venenstau zurückzuführen **(Gumrich).** Es wurde vorgeschlagen, bei Mammradikaloperation zur Prophylaxe den Schnitt nicht in die Axilla, sondern in Richtung auf das Acromion zu führen, sowie den M. pectoralis minor zur Bedeckung des Gefässnervenstranges in die Axilla einzuschlagen **(Finsterer, Gumrich, Heile, Hollenbach)** und an der Thoraxwand fächerförmig zu

Abb. 5

Das Bild einer Oberarmvenenthrombose erkennt man an der deutlichen Kontrastmittelaussparung in der V. cephalica links in Höhe des Oberarmkopfes und dem Ausfall der V. axillaris unter dem Oberarmkopf. Eine Vielzahl von kleinen Kollateralen versucht den Verschluss zu kompensieren, der ausgedehnte Rückstau zeigt aber, dass die Abflussbehinderung sehr gross ist.

Abb. 6

Das klinische Bild der "Elephantiasis chirurgica", welches nach Mammaradikaloperationen auftreten kann, lässt sich phlebographisch als Abflussbehinderung der V. axillaris bzw. subclavia nachweisen. Im vorliegenden Fall komprimiert eine Metastase die rechte V. axillaris, die hier stricknadeldünn ist. Vor dieser Stenose sind die Venen sehr stark erweitert.

fixieren. Nachuntersuchungen bestätigten die Herabsetzung der Oedemar durch diese Methode **(Gumrich, Körner).**

Der Venenstau im Bereich der oberen Hohlvene, auch **Cava-superio Syndrom** genannt, zeigt sich in dem Bild der oberen Einflussstauung, od besser gesagt, **Rückflussstauung**. Es wurde darauf hingewiesen, dass s besonders durch gutartige Mediastinalgeschwülste in Erscheinung trete ur bei den bösartigen geringer zu sein pflege **(Kilian, Sauerbruch).** Das i ohne weiteres verständlich, zumal die malignen Geschwülste infiltrieren und penetrierend wachsen und häufiger noch vor der Entstehung abnor grosser Verdrängungserscheinungen zum Tode führen.

Die Stauung führt zu einem typischen Gesichtsausdruck des Kra ken und einer charakteristischen Veränderung der ganzen oberen Körpe hälfte: Das Gesicht bekommt ein gedunsenes Aussehen, durch die Volu menvermehrung verstreichen die Falten und die natürlichen Grenzen. D Hals wird unförmig dick, seine Auftreibung wird im unteren Abschnitt a Stokes scher Kragen bezeichnet. Das Gesicht verliert seine mimische Au druckfähigkeit, die Augenlider sind verquollen. Der Gesichtsausdruc selbst ist leer und stumpf, hat aber gleichzeitig bei voll ausgebildetem T mor die Wesenszüge eines Leidenden, weil zu dieser Zeit die Kranken mei schon durch cardiale Beschwerden und Atemnot gequält werden.

Auch hier ist im gesamten gestauten Gebiet die Farbe unterschiedlic bei sehr starker Stenosierung blaurot, cyanotisch, bei Malignomen mei blaugrau oder stahlblau. Weiterhin fallen bei diesen Kranken Träghe Apathie und Somnolenz auf. Viele leiden auch an starken Kopfschmerze und Gedächtnisschwäche.

Neben gutartigen und manchmal bösartigen Tumoren, sowie schwi ligen Veränderungen können weiterhin Aortenaneurysmen und pericardia Verwachsungen eine Caveneinengung bedingen. Für diese Fälle ist d lebensrettend wirkende Operation angezeigt, da sie das Grundleiden d Cavastenosierung beseitigt. Auch die arteriovenösen Fisteln müssen oper tiv angegangen werden.

Die Stauungszustände der unteren Extremität

Das klinische Bild venöser Stauungszustände nicht-thrombotischen Ursprungs hängt auch hier von der Ausdehnung der Venenverlegung, der Ausbildung eines kollateralen Kreislaufes und der Dauer seines Bestehens sowie dem Gefässtonus ab. Vor jeder Behandlung ist genaues Erheben der Anamnese, Inspektion von den Rippenbögen an abwärts, Durchführung der bekannten Teste und ggf. anschliessende Klärung der Rückflussverhältnisse mittels Phlebographie bzw. Phleboskopie unerlässlich.

Für jede Therapie, die möglichst kausal sein soll, ist die Unterscheidung notwendig, ob die oben genannten klinischen Bilder durch eine primäre oder sekundäre Varicosis bedingt sind.

Die konstitutionell bedingte primäre (idiopathische, genuine) Varicosis (Abb. 7a,b), die im jugendlichen Alter mit dem Bild der Erythrocyanosis puellarum einhergehen kann, zeigt phlebographisch immer eine Durchgängigkeit der tiefen Venen bei Stase in den oberflächlichen. Die Behandlung sollte darauf abzielen, die V. saphena durch Verödung bzw. Operation auszuschalten und eine Tonisierung der Venen anzuschliessen.

Bei den sekundären Venektasien ist die Erhebung des phlebographischen Befundes zur Feststellung von Sitz, Ausdehnung und Art des Passagehindernisses ganz besonders wichtig.

Bei einer Reihe von Kranken, die zum Teil wegen Unheilbarkeit ihrer Beingeschwüre zur Amputation eingeliefert wurden, zum Teil wegen lästiger Schwellungszustände mit und ohne Geschwürsbildung nach Ausschöpfung aller anderen therapeutischen Massnahmen zur Behandlung gekommen waren, liessen sich pathologische Veränderungen an den grossen Beckenvenen, in mehreren Fällen auch im Bereich des untersten Abschnittes der V. cava caud. nachweisen (Abb. 8). Das Lumen dieser Venen war eingeengt: Es fanden sich Uebergänge von leichter Kompression bis zur völligen Undurchgängigkeit. Bei der Operation wurde als Ursache der Passagebehinderung bzw-verlegung in jedem Falle eine hochgradige, narbig-schwielige Ummauerung der Gefässe durch narbige Sklerosierung der die Arterie und Vene gleichermassen umfassenden Gefässscheide festgestellt. Dieses auch hinsichtlich des Operationsbefundes typische Bild wurde als "chronische Beckenvenensperre" bezeichnet (**Wanke-Gumrich**) (Abb. 9).

Durch Spaltung und Resektion der schwieligen Gefässscheide gelingt es in den meisten Fällen, die Gefässe aus ihrer Umklammerung zu befreien. Die Venen können hierbei völlig zart sein und sich bis zum normalen Kaliber wieder ausdehnen, oder Wandveränderungen, in jedem Falle aber eine Besserung der Durchgängigkeit aufweisen.

Abb. 7a

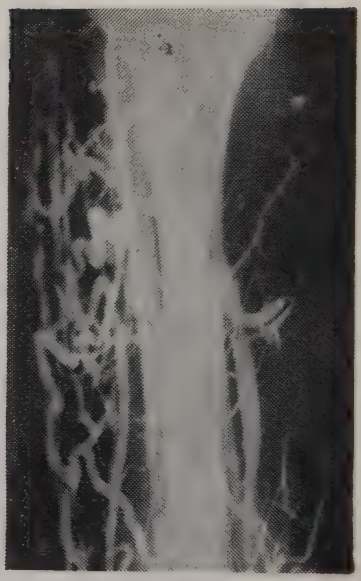

Abb. 7b

Das klinische Bild einer idiopathischen Varicosis bei Ulcus cruris zeig
Abbildung 7a u.b.

Die tiefen Unterschenkelvenen sind gut gefüllt, weisen aber berei
(besonders die fibulanahe Vene) eine Schlängelung im Sinne einer begi
nenden tiefen Varicosis auf.

In Höhe des Ulcus (unterster Bildrand) sind neben der Tibia sehr vie
kleine korkenzieherartig geschlängelte Venen nachzuweisen. Dies wei
auf die in vielen Untersuchungen erhobenen Befunde der Ansammlu
vieler Venen in Höhe eines Ulcus hin. Die V. saphena magna ist, wie di
nächste Abbildung zeigt sehr stark geschlängelt, ausserdem sind die viel
Vv. communicantes zu den tiefen Venen sichtbar. Dass in diesem Bereic
durch die sehr starke Ansammlung von oberflächlichen Varizen der Vene
druck mit den daraus resultierenden Folgen sehr gross ist, lässt sich leic
erklären.

Das Bild einer Cava-caud. - Thrombose erkennt man auf Abb. .

In Höhe der rechten V. iliaca-Uebergang zur Cava ist eine deutliche Abflussbehinderung nachzuweisen. Viele Kollateralen umgehen den verschlossenen Bezirk und füllen erneut den oberen Teil der V. cava caud.. Sehr deutlich ist der Rückstau in die Venen des kleinen Beckens erkennbar.

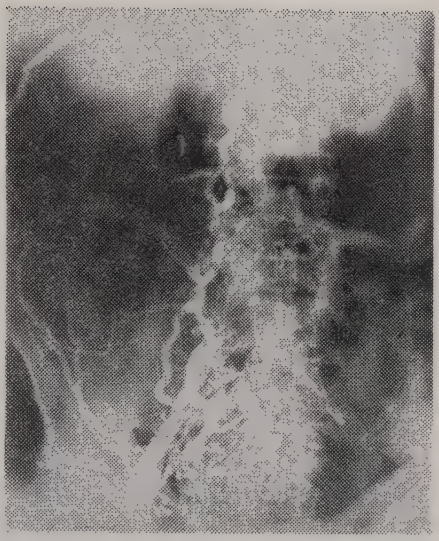

Abb. 8

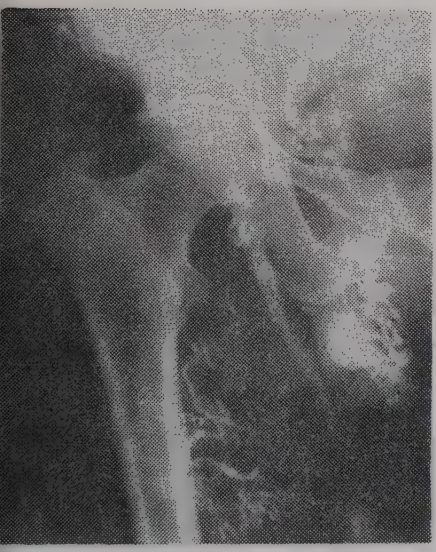

Abb. 9

Das klinische Bild einer Oberschenkel-Beckenvenen-Sperre stellt sich im Phlebogramm als Ausfall der V. femoralis bei kompensatorischer Füllung der V. saphena magna und der rechtsseitigen Scrotalvenen dar. Das Kontrastmittel wird zur V. iliaca dextra weitergeleitet.

Auch die V. iliaca ist in ihrem unteren Abschnitt partiell verschlossen. Viele kleine geschlängelte Venen zeigen die Stauung vor dem Hindernis an.

Klinisch bzw. für die Begutachtung ist von Bedeutung, dass auch di Arterien bzw. die Aorta meist in Höhe der Venenverlegung geringgradi eingeengt waren. Diese partielle Drosselung der arteriellen Blutzufuhr kann die Auswirkung der Venenverlegung in verhängnisvoller Weise verstärken

Derartige Veränderungen, die natürlich auch einmal Folge eine Thrombose sein mögen, sind sehr häufig auch als Folgen entzündliche Prozesse entlang der Lymphwege, z.B. in Höhe des Leistenbandes oder i Bereich des Beckens oder an der Bifurkation und entlang der V. cava caud.. Auch rezidivierende Erysipele spielen hierbei eine grosse Rolle.

Ebenso können Metastasen und Tumoren die gleichen Veränderunge hervorrufen. So ging nach Teilresektion des Chondroms (680 g), das di Vene in Höhe der Leiste komprimierte, die elephantiastische Beinschwel lung völlig zurück **(Gumrich)**. Auch spätere Untersuchungen bestätigten dass in allen Fällen, in denen das venenverlegende Hindernis entfernt wer den konnte, ohne dass es zu einer erneuten postoperativen Schwielenbil dung kam, bzw. nach operativer Entfernung der V. saphena bei primäre Varicosis teils völlige, teils weitgehende Rückbildung der Schwellung z erreichen war.

Aus der Vielzahl der zur elephantiasisartigen Vergrösserung einzelne Körperabschnitte führenden pathologischen Prozesse hat das "Trophödem" im besonderen Masse zu immer wieder neuen Beschreibungen Anlass gege ben. Diesem Umstand ist es zuzurechnen, dass unter dem Begriff Trophö dem Krankheitsbilder vereinigt wurden, die in ihrer Symptomatologie i verschiedenem voneinander abweichen und damit zu einer Ausweitung de eigentlichen Begriffsbestimmung führten.

Die ersten Beschreibungen dieses Krankheitsbildes gehen auf **Nonn** (1881, "Elephantiasis congenita hereditaria"), auf **Meige** (1889, "Chron sches hereditäres Trophödem") und auf **Milroy** (1892, "Hereditäre Oedem") zurück. Hiernach, aber auch den Beschreibungen von **Memmel heimer, Kumer, Leven, Kehrer, Touraine, Ristenhueber, Sezary** und **Bo gert** zufolge findet sich das Trophödem symmetrisch lokalisiert als e sich langsam entwickelndes und peristierendes plastisches Oedem. Demzu folge bedingt ein Fingerdruck keine Dellenbildung. Die betroffene Extr mität ist säulenartig verdickt, durch Kleidungsstücke (Schuhe) kann es zu Bildung einer Schnürfurche kommen. Normalerweise erfolgt der Uebergan in unveränderte Hautgebiete allmählich. Die Haut erscheint weiss, entzünd liche Veränderungen fehlen stets. Auch lassen sich äusserliche Gefaesse weiterungen nicht nachweisen. Die Haut ist prall, ballonartig aufgetriebe sie lässt sich nicht in Falten abheben. Verrukositäten, papillomatöse E kreszenzen oder Defektbildungen finden sich für gewöhnlich nicht.

Die Schweiss-und Talgdrüsensekretion erscheint normal. Schmerzlosigkeit ist ein das Trophödem kennzeichnendes Symptom, worauf **Meige** auch nach einer 35jährigen Beobachtungszeit seiner ersten Fallermittlungen hinweisen konnte. Wesentliche Beschwerden ergeben sich aus der Extremitätenschwellung für den Patienten nicht.

Bezüglich der Lokalisation finden sich in erster Linie die unteren Extremitäten betroffen. Aber auch ein Befall der Arme, des Gesichtes, ja selbst der Zunge wird mitgeteilt, während nach **Memmesheimer** die Genitalsphäre sowie die Handinnenflächen und fusssohlen keine Praedilektion darstellen. Zum Unterschied zu **Meige** legen **Nonne** und **Milroy** unabhängig voneinander den Manifestationszeitpukt des Trophödems in den ersten Lebensabschnitt. Während **Nonne** die Entwicklung des plastischen Oedems in den ersten Lebensjahren beobachten konnte, konstatierte **Milroy** das Auftreten der Erscheinungen in 21 Fällen (von 79 Personen einer Familie) schon bei der Geburt. Bei den von **Meige** mitgeteilten Fallbeobachtungen hingegen kam es erst in der Pubertät zur Ausprägung des Krankheitsbildes. Für jeden der genannten drei Manifestationszeitpunkte finden sich auch im neuen Schriftum zahlreiche Beispiele **(Hering** und **Herklotz, Alslev** und **Frank, Heilesen, Bazan** und **Otte, Puccinelli, Szodoray** und **Bell).**

Zweifellos hat die Einheitlichkeit des klinischen Bildes Veranlassung gegeben, die zeitlich verschiedene Manifestation zu überbrücken und damit die von **Nonne, Milroy** und **Meige** beschriebene Fehlbildung zu einem einheitlichen Syndrom zusammenzuführen.

Hieraus ergab sich allerdings der Nachteil einer schwieriger gewordenen Abgrenzung gegenüber anderen, das Trophödem nachahmenden elephantiastischen Veränderungen, die gleichfalls teilweise konnatal oder auch erst in späteren Lebensjahren zur Ausprägung gelangten.

Die Hyperplasie des Trophödems geht aus der feingeweblichen Untersuchung von **Memmesheimer** hervor. Hiernach ist die Epidermis verstrichen, die Kutis um ein vielfaches verbreitet. Eine beträchtliche Vermehrung der kollagenen Elemente und der elastischen Fasern wird weiterhin beschrieben. Die Bindegewebszellen waren nur wenig vermehrt. Die Gefässwände erwiesen sich als nicht wesentlich verdickt, eine Bildung von Thromben konnte nicht beobachtet werden.

Periväsikulär waren nur spaerliche lymphozytaere Infiltrate aufzufinden. Nach den Untersuchungen von **Heusler, Sezary** und **Bolgert** finden sich Oedem, Bindegewebswucherung und Quellung, eine Vermehrung der Kapillaren und gelegentlich auch erweiterte Lymphgefässe. Nur bei sehr starker Ausprägung können hiervon die zur Elephantiasis führenden lymphangiomatösen Wucherungen unterschieden werden, die als "angeborene

lymphangiektatische Elephantiasis" beschrieben wurde (**Grünwald** und **Kornfeld, Consiglio, Ruzette**). Histologisch findet sich bei diesen eine oft mals abnorme Erweiterung der Lymphgefässe ausgedehnter Bezirke, die schwammartige kommunizierende Systeme mit eingeschalteten grosse zystischen Erweiterungen bilden. Es finden sich aber auch Uebergänge, be denen einmal mehr die Lymphstauung, das anderemal die fibrösen Wucher ungen überwiegen.

Auffällig ist das kombinierte Auftreten des Trophödems mit anderen Fehlbildungszuständen, worauf schon frühzeitig hingewiesen wurde. So fie es **Virchow** auf, dass die kongenitale Elephantiasis sich nicht selten be Azephalen und anderen Fehlbildungszuständen nachweisen lässt. Auch **Kumer** vermerkt das gleichzeitige Vorkommen von Paranoia, Dementia praecox und Hysterie (hier dürfte es sich wohl auch oft um Patienten ge handlt haben, die selbst eine Stauung vornahmen). Die zweifellos weit gehendste Kombination mit anderen geht auf **Patzer** zurück, bei zwei Mäd chen (12 und 14 Jahre) traten zu symmetrischen Trophödem der unteren Extremität, die sich in den ersten Lebensmonaten bzw.-jahren entwickelt hatten, hinzu: Schwachsinn, Adipositas, Minderwuchs Brachydaktylie Genua valga und Kyphose. In einem Fall bestanden zudem ein pterygium colli und lymphangiektatische Fussrükenödeme (zugleich charakteristische Symptome des Status Bonnevie Ullrich).

Die **Aetiologie** des Trophödems war ebenso umstritten wie ungeklärt Während **Memmesheimer** einem gewissen zeitlichen Zusammenhang zwi schen Entfernung der Ovarien und Manifestation des Prozesses beobach tete, verwies **Nonne** das ätiologische Moment in eine familiäre Anlage **Meige** in eine familiäre Dystrophie nervösen und neuropatischen Ur sprungs. **Kumer** spricht ganz allgemein von einem Fehler der Erbanlagen **Jaroschy** wägt einem Zusammenhang mit Rückenmarkserkrankungen. In Anlehnung an **Schaltenbrand** unterstellt **Patzer** den gesamten Symptomen komplex als Ausdruck einer kongenitalen Störung im Dienzephalohypophy sären System, wobei ihn die gleichzeitig beobachteten multiplen Fehlbil dungen bewegen, ein **"Nonne-Milroy-Meige-Syndrom"** anzunehmen, ob wohl die drei Autoren des Trophödems selbst über keine ähnlichen Beo bachtungen verfügten. Den Nachweis der dominanten Vererbung fordert **Wirz,** was übrigens auch **Heilesen** bewegt, eine eigene Fallbeobachtung als "unilaterale Elephantiasis" anzusehen und wegen Fehlens der Heredität nicht eine Milroysche Krankheit zu diagnostizieren.

Einen völlig neuen Akzent in die Aetiologie des Trophödems bringen **Gumrich** und Mitarbeiter. In 10 von ihnen beobachteten Fällen mit jugend lichen oder angeborenen Lymphödem fand sich eine angeborene Venen verlegung an der Vena iliaca und ihrem Uebergang zur V. cava. Phlebog-

aphische Untersuchungen sowie die operative Beseitigung der Venensper-
en bestätigten die Ansicht der Autoren, dass jede Elephantiasis (ausge-
ommen sind die cardialen und renalen Ursprungs) ohne einen Venenstau
ndenkbar ist.

Die Differentialdiagnose gilt in erster Linie der Abtrennung jener an-
angs "lockeren", im späteren Verlauf auch "plastisch" werdenden Oede-
nen, die anfallsweise unter Fieber, entzündlichen Hautveränderungen und
Schwellungen verlaufen (in diesen Fäl'en sollte immer an ein Erysipel ge-
lacht werden). Auch lassen sie sich bei Lokalisation an der unteren Extre-
nität durch ein gelegentlich zu beobachtendes, schwammartig vom Unter-
schenkel auf den Fuss herabhängendes Oedem vom Trophödem unterschei-
den.

Nicht selten spielen Traumen und rezidivierende oder chronische ent-
zündliche Prozesse (Thrombophlebitis, Lupus vulgaris, Ulcus cruris usw.)
eine bedeutende Rolle. Abzugrenzen sind ferner die eine Elephantiasis
mitierenden Tumorbildungen (Neurofibrome, Lipome, Fibrome). Weit
schwieriger, sofern dies überhaupt in einigen der mitgeteilten Fälle gelingt-
gestaltet sich die Abgrenzung des Trophödems von elephantiastischen An-
giomen, die im klinischen Aspekt, insbesondere dann, wenn es sich um
ymphangiomatöse Wucherungen handelt, leicht zu Verwechslungen mit
den Trophödem Veranlassung geben können.

Hierzu rechnen die Beobachtungen von **Guszman, Günwald, Kornfeld**,
Enell und **Hahn, Ruzette** und **Kinosita, Consiglio** ebenso wie die von **Jans-
sen** kürzlich beschriebene Form der primären Elephantiasis. Diese unter-
scheidet sich möglicherweise vom Trophödem darin "dass nach oberfläch-
licher Ritzung reichlich gelbe Flüssigkeit ausgetreten war", eine Beobach-
tung, die sich für das Trophödem nicht beschrieben findet.

Die Therapie dieses Fehlbildungszustandes ist weder mit kon-
ervativen Massnahmen, wie z.B. dem Anlegen von Kompressionsverbän-
den, noch einer hormonalen Substitutionstherapie auf die Dauer erfolgreich.
Die Wirkung von Kortikoiden auf das Trophödem ist noch nicht aus-
eichend erprobt. Die chirurgische Beseitigung nachgewiesener Venensper-
en scheint erfolgversprechend zu sein.

Das als angeborenes Lymphödem bezeichnete Bild einer in der Jugend
uftretenden ein-oder beidseitigen Beinschwellung ist durch teilweisen oder
völligen Verschluss der linken Beinvene am Uebergang zur V. cava, teil-
weise auch mit Einschluss der unteren V. cava (die rechte A. iliaca kreuzt
die li. V. iliaca bzw. Cava) bedingt **(Gumrich)**, (Abb. 10,11).

Die 71 Patienten im Alter von 13 bis 70 Jahren gaben an,
chon in ihrer Jugend eine leichte, später zunehmende Schwellung bemerkt

Venöse Bifurkationsstenose

Abb. 11

Abb. 10

Phlebographisch erkennt man auf Abb. 10 u. 11 nach Punktion der V. fem. eine gut kontrastgefüllte V. iliaca links. Ein deutlicher Stop besteht oberhalb des Promunturiums am Uebergang zur V. cava caud.. Es findet sich ein Rückstau des Kontrastmittels mit Füllung der V. lumbalis ascendens und der Hypogastrica.

In der 2. Ablaufphase des Kontrastmittels sieht man nach wie vor den absoluten Stop an der linken Venenbifurkation mit deutlicher Kollateralenbildung zur gegenüberliegenden rechten Seite und Füllung der rechten V. iliaca.

zu haben. Der Grad der Oedeme war naturgemäss abhänging von der Ausbildung eines kollateralen Kreislaufes zur gesunden Seite. Bemerkenswert war bei einem dieser Kranken, einem 24 jährigen Patienten, noch eine Schwellung der rechten Hand, die ebenfalls seit dem 6. Lebensjahr bekannt war. Die V. subclavia war bis auf Strohhalmbreite (mit Rückstau des Kontrastmittels) verlegt. Die rechte Hand war gegenüber der linken um $1\frac{1}{2}$ cm vergrössert (ähnlich den angeborenen Fällen arterio-venöser Kommunikationen).

Da es sich immer um eine weitgehende oder völlige Verlegung an der Bifurkation der Venen handelt, wobei auch die V. cava caud, in ihrem untersten Anteil mit einbezogen sein kann, wurde dieses Bild seinerzeit als "venöse Bifurkationsstenose" bezeichnet **(Gumrich).** Zur Unterscheidung gibt es erworbene Veränderungen an dieser umschriebenen Stelle, die durch perivenöse Schwielen oder vergrösserte Lymphknoten bedingt sein können.

Während sich angeborene Verschlüsse lediglich durch ein Anastomose bessern lassen, können die erworbenen Passagebehinderungen durch eine Phlebolyse behandelt werden.

Die Beobachtungen an der Tübinger Klink machten es notwendig ein Operationsvorgehen zu versuchen, wodurch die Beckenvene am Uebergang zur Cava caudalis aus ihrer Kompression befreit würde.

Dick kam zu der Auffassung, dass diese Stenose durch Entfernung eines knöchernen Anteils von der Wirbelsäule beseitigt werden könnte. Die Wirbelsäule wirkt bei diesem Krankheitsbild gewissermassen als Hypomochlion, welches beseitigt werden muss.

So wurden die letzten 7 Patienten operiert, wobei intraoperationen zu erkennen war, dass die Vene sich in dieses neugeschaffene Bett ausdehnen konnte. Die guten Operationsergebnisse bestätigten die Annahme, dass es sich um eine causale Behandlung dieser angeborenen Stenose handelt.

Die in früher Jugend bestehenden Varizen im Bereich des linken Beines sind oft ebenfalls durch eine intravasale Enge oder vermehrte Kompression durch die überkreuzende rechte A. iliaca am linken Iliaca-Cava-Uebergang in Höhe der Leiste bedingt, die jedoch nicht so hochgradig ist wie beim vorherigen Krankheitsbild.

Phlebographisch ist das Lumen um ein Drittel bis zur Hälfte eingeengt, teilweise haben sich kleine Kollateralen im Becken zur gesunden Seite herüber ausgebildet.

Anatomisch finden wir wahrscheinlich angeborenen intravasale Verlegungen, die immer in Höhe der "Venenleiste" nachzuweisen sind und hier kleinere oder grössere septenartige Verbindungen zwischen beiden Intima-

wänden aufweisen. Das Segel an der Bifurkation leitet den Blutstrom, der auf Grund der vermehrten Schrägstellung an der linken V. iliaca auf die Cava trifft, nach zentral ab. In der Tasche vor dem Segel und an den Querverbindungen der Intima fand sich oft als Folge des partiellen Strömungshindernisses ein gehäuftes Auftreten von Thromben **(Di Dio, Ehrich, Gumrich, Lev, May-Nissl, May-Thurner, McMurrich, Peck)**. Die rechte V. iliaca trifft geradliniger auf die V. cava. Anomalien sind hier sehr selten. Die Therapie hängt von den phlebographisch nachweisbaren Abflussverhältnissen an der Bifurkation links ab.

Störungen des venösen Blutablaufs, Venenstau oder Venensperre genannt, können somit alle bekannten Bilder von der Varicosis über das Ekzem und Ulcus cruris bis zu Oedem-und Elephantiasisformen verursachen.

Eine primäre Varicosis lässt sich nicht immer allein auf Grund der Anamnese und des klinischen Befundes sichern.

Bei der Phlebographie und Phleboskopie sind die tiefen Venenwege bis zur V. cava frei. Es besteht eine Stase infolge Klappeninsuffizienz im Bereich oberflächlicher Venen.

Therapie: Unterbrechung der V. saphena in Höhe der Einmündungsstelle in die V. femoralis (Operation oder Verödung).

Die sekundäre Varicosis lässt sich auf Grund der Anamnese und der klinischen Teste wahrscheinlich machen. Bei der Phlebographie und Phleboskopie sind die tiefen Venenwege teilweise eingeengt oder ganz verlegt. Meist ist in Kollateralkreislauf ausgebildet, der zur gesunden Seite herüber zieht. Die Venendarstellung macht die Genese der Verlegung oft sicher, meist aber wahrscheinlich.

Therapie: Versuch einer operativen Beseitigung des bestehenden Hindernisses (Phlebolyse). Bei Tumoren führt die Dekompression zu Erfolg, sonst bietet bei malignen Tumoren sowie bei Metastasen eine Röntgenbestrahlung oder Verabreichung von Zytostatika oder eine Kombination von beiden einen vorübergehenden Erfolg im Sinne einer Besserung der Beschwerden. Eine Verödung der Kollateralen ist absolut falsch.

Versuche mit auto-oder heteroplastischen Transplantaten sind bisher über Tierversuche nicht hinausgekommen.

Selbstverständlich behalten auch die bisher bekannten Verfahren, wie z.B. die Sympathektomie, die weite Exzision eines Ulcus mit anschliessender Reverdin-Plastik, Unterbindung der Venen vor dem Ulcus, Schaumgummidruckverbände usw., ihre Berechtigung, wenn die oben genannten Versuche nicht zum Erflog führen. Bei den Elephantiasisformen werden

auch weite Ausschneidungen des veränderten Subcutangewebes mit anschliessender Thierschung (Servelle sche Operation) und weiterhin komprimierende Verbände und Wickelungen in Einzelfällen notwendig werden. Generell aber sollte eine kausale Behandlung angestrebt werden, die z.B. bei den Folgen der primären Varicosis sehr einfach ist.

Die Sudecksche Dystrophie ist von den durch Abflussbehinderung entstandenen Schwellungszuständen in der Regel bereits klinisch, sicher aber röntgenologisch abzugrenzen.

Man findet eine teigige Schwellung, Glanzhaut bei bläulichrötlicher Verfärbung und eine schmerzhafte Bewegungseinschränkung, röntgenologisch besteht eine Knochendemineralisation verschiedenen Grades durch akut entzündlich gesteigerten Knochenumbau.

Statistische Ergebnisse

Obere Extremität:

Die Veränderungen an der oberen Extremität sind vor allem durch das **Paget-Schroetter-Syndrom** und durch das Bild der Elephantiasis chirurgica bedingt. Während man früher der Auffassung war, dass es sich bei letzterem Krankheitsbild um eine primäre Lymphstauung handelt, wiesen die phlebographischen Bilder an der hiesigen Klinik in allen Fällen eine venöse Verlegung nach.

Auch hier kann auf eine präoperative Venendarstellung nicht verzichtet werden. Siehe Tabelle!

Obere Extremität/Oedeme
Indurationen/Elephantiasis

	Paget-Schroetter		Thrombose		Schwielen u.-Tumoren		Cava cran.
	re.	li.	re.	li.	re.	li.	
F. 10–20J.	–	–	–	–	–	–	–
M.	–	2	1	–	–	1	1
F. 21–30	–	–	1	–	2	–	–
M.	1	5	1	2	1	–	1
F. 31–40	2	–	–	2	–	1	–
M.	4	5	1	2	1	1	–
F. 41–50	1	1	1	–	2	6	–
M.	–	3	–	–	–	1	–
F. 51–60	1	2	2	1	9	12	–
M.	–	1	1	–	1	–	2
F. 61–70	–	1	–	2	2	3	–
M.	–	–	–	–	–	2	1
F. 71–80	–	–	1	1	2	–	–
M.	–	–	–	–	–	–	2
	9	20	9	10	20	27	7

Zusammenfassung:

	Paget-Schroetter		Thrombose		Schwielen u.-Tumoren		Cava cran.
	re.	li.	re.	li.	re.	li.	
F.	4	4	5	6	17	22	
M.	5	16	4	4	3	5	7
	9	20	9	10	20	27	7

Insgesamt: 102 Fälle

Untere Extremität

Die Ergebnisse an der unteren Extremität von 471 Patienten zeigten das Verhältnis von 300 Fällen primaerer Varicosis einschliesslich der Bifurkationsstenose gegenüber 171 Fällen sekundärer Varicosis.

Bei der genuinen Varicosis mit den dazugehörigen Folgezuständen fanden wir 300 Fälle, bei denen der Abfluss über die venöse Bifurkation normal war, dagegen 71, bei denen eine teilweise starke Verlegung vorhanden war. Das Verhältnis betrug 3:1, wie dies auch bei Sektionen und Ausgüssen an Leichenpräparaten festgestellt werden konnte.

Besonders deutlich war das Ueberwiegen dieser Veränderungen an der linken Seite gegenüber der rechten, wodurch weiter unterstrichen wird, dass es sich am Uebergang der linken Beckenvene zur Cava um eine physiologische Enge handelt, die jedoch phlebographisch nicht immer sichtbar wird, weil die Phasenaufnahmen bei partieller Stenose keine absolut genauen anatomischen Bilder ergeben.

Dass die Lage der rechten Beckenarterie beim Ueberkreuzen der linken Beckenvene nicht immer gleichmässig verläuft, zeigte der Befund an 15 Phlebogrammen, in denen die Bifurkationsstenose an der rechten Seite und teilweise auch beiderseits gefunden wurde (Abb. 12).

Von weiterem Interesse war die Beobachtung, dass die Erkrankung bei Frauen gegenüber den Männern häufiger zu finden war. Aus den Zahlen war auch ersichtlich, dass an der unteren Extremität venöse Abflussstörungen um das vierfache häufiger waren als an der oberen Extremität.

Betrachten wir die Zahlen und die Verlegungsverhältnisse der Venenverlegungen an der unteren Extremität, so wird deutlich, dass die meisten Veränderungen im Bereich des Beckens lagen. Die wenigsten fanden wir im Bereich des Unterschenkels und des Oberschenkels, dagegen waren sehr oft Oberschenkel-undBeckenvenen gleichzeitig beteiligt.

Daraus ergibt sich, dass die „chronische Beckenvenensperre "ungleich häufiger auftritt, als die isolierten' Unter-oder Oberschenkelverlegungen. Auch bei diesen Fällen überwogen die linksseitigen Venenverschlusse gegenüber den rechtsseitigen, wodurch wiederum die Bevorzugung der linken Seite infolge der partiellen Abflussbehinderung an der linken Beckenvene zur Cavaunterstrichen wird. Stellen wir Zahlen gegenüber, so finden wir 300 Fälle angeborener Varicosis, davon 71 Bifurkationsstenosen gegenüber 171 Fällen sekundaerer Venektasien. Aus diesen Zahlen und Vergleichen müssen wir erkennen, dass etwa in der Hälfte aller Fälle Stenosen verschiedenartigster Genense vorhanden sind, die nicht einer Verödung zugeführt werden dürfen.

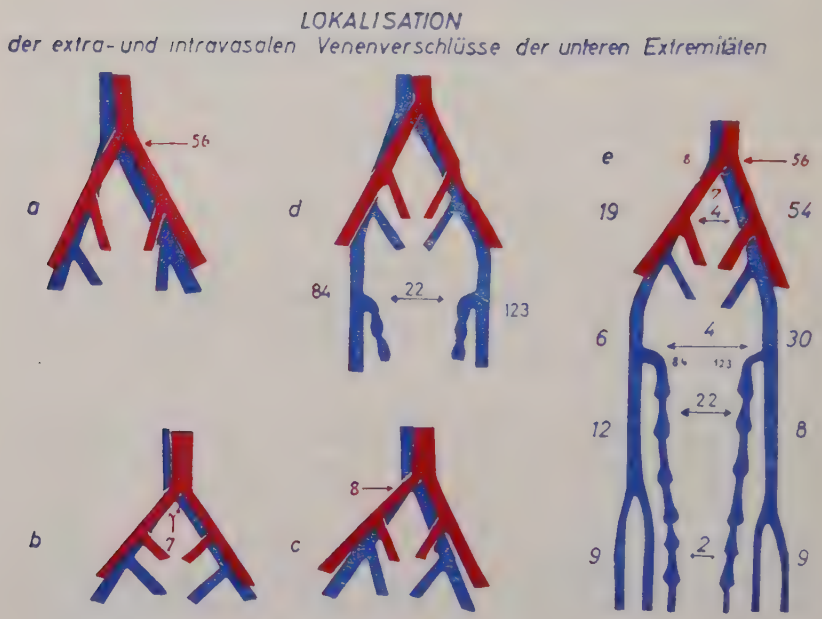

Abb. 12

Abb. 12 zeigen die verschiedenartigen Stenosierungen der V. iliaca sin. durch die A. iliaca dextra, wobei linksseitig die Stenosierung in 56 Fällen (a) nachgewiesen wurde, beidseitig in 7 Fällen (b), rechtsseitig in 8 Fällen (c).

Abb. dzeigt zum Vergleich eine genuine Varicosis linksseitig 123mal, rechtsseitig 84mal und beidseits 22mal. Auffallend ist die stärkere Beteiligung der linken Seite.

Abb. c stellt alle untersuchten Fälle zusammen, wobei wiederum auffällt, dass auch bei postthrombotischen Veränderungen die linke Seite stark bevorzugt ist.

Daraus ergibt sich die Notwendigkeit der Phlebographie vor der Behandlung jeder venösen Erkrankung. Weiter ersehen wir daraus, dass die schlechten Ergebnisse nach der **Moszkowicz** schen Operation, die in der Literatur meist mit 47,16% angegeben sind, hierin ihre Erklärrung finden. Dagegen betrug an unserer Klinik laut unserer Statistik das Ergebnis der Erfolge 91,4% **(Dr. Boateng).**

Untere Extremität

Genuine Varicosis/Ulcus cruris/Oedeme/Elephantiasis

	Ohne Bifurkationsstenose:			**Mit Bifurkationsstenose:**		
	re.	bds.	li.	re,	bds.	li.
F. 10–20 J.	6	1	8	–	1	9
M.	1	–	–	–	1	2
F. 21–30 J.	8	4	17	2	3	10
M.	6	2	10	1	–	5
F. 31–40 J.	10	5	23	2	1	3
M.	7	2	12	1	1	3
F. 41–50 J.	17	4	17	1	–	5
M.	7	1	5	–	–	3
F. 51–60 J.	5	1	10	–	–	5
M.	13	2	14	1	–	10
F. 61–70 J.	1	–	3	–	–	1
M.	1	–	1	–	–	–
E. 71 80 J.	1	–	1	–	–	–
M.	1	–	2	–	–	–
	84	22	123	8	7	56

Zusammenfassung:

	Ohne Bifurkationsstenose:			**Mit Bifurkationsstenose:**		
	re.	bds.	li.	re.	bds.	li.
Fr.	48	15	79	5	5	33
M.	36	7	44	3	2	23
	84	22	123	8	7	56

Zusammen: 229 Fälle

Zusammen: 71 Fälle

Insgesamt: 300 Fälle

Untere Extremität/Sekundäre Varicosis:

Venektasien/Ulcera cruris/Oedeme/Indurationen/
elephantiasis

(Infolge: Schwielen/Thrombose/Tumor-Metastasenbildung)

	Unterschenkel:			Oberschenkel:		Becken:			Obersch./Becken:			Cava-caud.:
	re.	bds.	li.	re.	li.	re.	bds.	li.	re.	bds.	li.	
F. 10–20	–	–	–	–	–	–	–	–	1	–	1	–
M.	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	–
F. 21–30	–	–	1	–	1	4	–	6	–	–	2	–
M.	1	–	1	–	–	–	1	5	–	–	1	2
F. 31–40	1	–	–	1	–	4	–	4	–	–	2	1
M.	–	–	1	1	1	2	1	4	1	1	3	–
F. 41–50	1	–	4	1	–	1	–	5	–	–	3	–
M.	–	–	–	4	1	2	–	13	–	–	5	2
F. 51–60	1	–	–	1	2	2	–	8	2	–	1	1
M.	3	1	1	2	1	1	1	3	2	–	4	3
F. 61–70	1	–	–	1	–	1	–	2	–	2	3	–
M.	1	–	1	1	1	2	1	2	–	–	3	3
F. 71–80	–	1	–	–	1	–	–	2	–	–	1	–
M.	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1
F. 81–90	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	–	–
M.	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1
	9	2	9	12	8	19	4	54	6	4	30	14

Zusammenfassung:

	Unterschenkel:			Oberschenkel:		Becken:-			Obersch.-Becken:			Cava-caud.:
	re.	bds.	li.	re.	li.	re.	bds.	li.	re.	bds.	li.	
F.	4	1	5	4	4	12	–	27	3	3	13	2
M.	5	1	4	8	4	7	4	27	3	1	17	12
	9	2	9	12	8	19	4	54	6	4	30	14

Unterschenkel: 20 Fälle Oberschenkel: 20 Fälle Becken: 77 Faelle

Obersch.+Becken: 40 Fälle Cava caud.: 14 Fälle = 171 Faelle

Von insgesamt 171 Fällen der sekundären Varicosis der unteren Extremität waren 117 Fälle im Becken/Oberschenkel+Beckenbereich lokalisiert, wobei überwiegend die linke Seite betroffen war.

Becken/Obersch.+Becken:	links	84	Fälle
	rechts	25	Fälle
	bds.	8	Fälle

Literaturverzeichnis

Adameck, G. und Friedländer, E. : Venographische Untersuchungen bei Thrombophlebitis. Med. Klinik 32 (1936) 222.

Alslev, J. und Frank, H. : Aerztl. Wschr. 12, 769 (1957).

Atjasow, N.J. u. Blochin, N.N. : Zur Frage über Innerknochen-Lokalanästhesie und Einführung von Antibioticis bei Eingriffen an Extremitäten, Chirurgia 2 (1955) 47.

Baker, E.C. : Venographic of the lower extremities, Ohio States, M.I. 41 (1945) 330.

Balas u. Ranky : Chirurg 23:11 (1952).

Ballade zit. nach Leger : Les Phlebites, Masson (Paris) 1950.

Barber, T.H.T. u. Orley, A. : Some X-ray observations in varicose disease of the leg. Lancet 2 (1932) 175.

Bardeleben. K. : Das Klappendistanzgesetz; Jena. Z. Naturw. 14 (1880) 467.

Derselbe : Ueber die Gesetzmässigkeit in den Abständen der Venenklappen; Jena. Z. Nturw. 14 (1881), Neue Folge 7. Suppl. Heft 1.42.

Basmajian, I.V. : The distribution of vales in the femoral, external iliac, and common iliac veins an their relationship to varicose veins. Surg. Gyn. and Obst. 95 (1952) 537.

Bauer, G. : A venographic study of thrombo-embolic problems. Acta chir. scand. Suppl. 61 (1940).

Derselbe : A roentgenologic and clinical study of the sequels of thrombosis. Acta chir. scand. Suppl. 74 (1942).

Derselbe : Rationale and results of politeal vein division. An giology Vol. 6.Nr. 3 (1955) 169.

Derselbe : Observations on the technique of phlebography, Acta radiol. 26 (1945) 577.

Benda, R., Orinstein, E. und Depitre, F. : Sang! 14 (1940) 172.

Berberich, J. u. Hirsch, S. : Die röntgenographische Darstellung der Arterien und Venen am lebenden Menschen. Klin. Wschr. 2 (1923) 2226.

Berntsen, A. : Die Varicen der unteren Extremität mit besonderer Berücksichtigung ihrer Aetiologie und der chirurgischen Behandlung. Acta chir. scand. 62 (1927) 61.

Bell, R.C. : Brit. J. Plast. Surg. 5,98 (1952).

Bertini, : Zit. bei Wanke: Chirurgie der grossen Körpervenen. Thieme, Stuuttgart.

Biebel, M. : Zbl. Chir. 28 (1939) und 43 (1940).

Brandt, H. : Bruns Beitr. 177:232 (1948).

Bazan, F. und Otte, H. : Arch. argent. pediat. 4,727 (1933).

Brecher, G.A. : Venous return, Grune & Stratton 1956.

Burch, G.E. : A primer of venous pressure, Henry Kington, London 1950.

Charles, E. : Zit. nach Steudel.

Cockett, F.B. and Dodd, H. : The pathology and surgery of the veins of the lower limb; Livingstone, Edinburgh and London 1956.

Consiglio, V. : Clin. chir., Roma 16,707 (1940).

Cottalorda, : Lyon Chir. 29:169 (1932).

Deaton, W.R. u. Bradshaw, H.H. : Arch. Surg. 66:641 (1953).

De Bakey, M., Schroeder, G.F. and Ochsner, A. : Significanaca of phlebography in phlebothrombosis. I.A.M.A. 123 (1943) 738.

De Bakey, M. u. Ochsner, A. : J. Amer. med. Assoc. 139:423 (1949); Surg. 5:492 (1932).

Dick, W. : Vortr. Deutscher Chirurgen Kongress. München 1962.

Di Dio : Arquivos Cirug. clin. exp. 12:507 (1949).

Dimtza, A. : Technik und Bedeutung der Venographie der Extremitäten. Radiolog. Clin. Vol 20, 4 (1951) 198.

Dos Santos, I.C.: Sur quelques veritees premieres oubliees ou meconnues de l'anatom-physiologie normale et pathologique du systeme veineux Revista "Amatus Lusitanus" Volume VII-Nr. 1 (1947) 5-32.

Dos Santos, I.G : Direct venography: conception, technic, first results. I. Internat. de chir. 3 (1938) 625. New Engl. J. Med. 242:497 (1950). Surg.

Daland, E.M. : Gynec. Obstet. 100:743-752 (1955) zit. bei Villasor.

Drasnar und Schinz : siehe: Die Phlebographie der unteren Extremität v. May und Nissl, Thieme, Stgt.

Drewes, J. : Fortschr. Röntgenstr. 80:341 (1954).

Edwards, E.A. and Biguria, F. : Comparison of skiodan and diodrast as vasographic media, with special reference to their effect on blood pressure. New Engl. I. Med. 211 (1934) 589.

Ehrich, W.E. und Krumbhaar, E.G. : Amer. Heart J. 23:737 (1943).

Enell, H. und Hahn, B. : Acta paediatr. Stockh. 42,416 (1953).
Enria und Ferrero, R. : Chirurgia (Milano) 5 (1950) 289.
Evans, W.A. : American pioneers in radiology, In: science of Radiology, Otto Glasser Editor, Charles C. Thomas, Springfield, Illinois 1933.
Fabrizius abquapendente : De venarum ostiolis, zit. nach Steudel.
Felder, D.A. : Anatomical-Spatial relationsships of the deep veins of the lower extremty as a basis for venographic interpretation. Radiology 54 (1950) 521.
Fine, I., Frank, H.A. and Starr, A. : Recent experiences with thrombophlebitis of the lower extremity and pulmonary embolism; value of venography as a diagnostic aid. Am. Surg. 116 (1942) 574.
Finsterer,H. : Dtsch. Chir.-Kongress, München 1954, Diskussionsbemerkung zu Vortr. Gumrich; Langenbecks Arch. klin. Chir. 279:135 (1954).
Fitts, W.T. und Keuhnelian J.G. : Surgery 35: 446 (1954).
Frank, O. und Alwens, W. : Kreislaufstudien am Röntgenschirm. Münch. med. Wschr. 18 (1910).
Fuchs, B. und Denber, H. : Sch. Med. Wschr. (1944) 1008.
Giovanni Batista Canano : zit. nach Steudel.
Goro, H. : Klinische Anatomie des Venensystems Jap. I. med. sci. Anat. III (1930) 111.
Gottlob, R. : Angiographie und Klinik, Verlag Maudrich, Wien 1956.
Derselbe : The measurement of the arterial and venous circulation time as an auxiliary method for arteriography and phlebography, Minerva cardioangiol. Europea 2 (1956) 521.
Grantley und Wallace : Ann. Surg. 132:833-843 (1950).
Greitz, T. : Phlebography of the normal leg. Acta rad. scand. 44 (1955) 1.
Derselbe : The technique of ascending phlebography of the lower extremity. Acta chir. Scand. 42 (1954) 421.
Grünwald, P. u. Kornfeld, W. : Beitr. Path. Anat. 96,341 (1936).
Gumrich, H. : Europ. Phlebologenkongress 1958 Leverkusen, Vortr., 66. Internistenkongress Wiesbaden 1960 Rö. Fo. 82 (1955).

Gumrich, H. : Langenbecks Arch. klin. Chir. 279:129 (1954); Gum-
Derselbe : rich und Kübler, E.: Chir. 26: 204 (1955).
Dtsch. med. Wschr. 41:1809 (1958).

Derselbe : Briefl. Mitteil.; Dermat. Wschr. 131,248 (1955).-
Dtsch. med. Wschr. 78, 1404 (1948).

Guszman, Ungar. Dermat. Gesellsch. 8.5. 1936.

Halse, Th. : Das postthrombotische Kreislaufsyndrom, Med. Welt (1951) 1243.

Derselbe : Heparin und Heparinoide Dicumarol, Hirzel, Stutt gart 1950.

Halsted : Bull. johns Hopkins Hosp. 32: 309 (1921).

Haschenk und Lin- : zit. nach Glasser, O.: Wilhelm Konrad Röntgen and
denthal the early history of the Roentgen Rays. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1933.
Bruns Beitr. 177:232 (1948).

Haserbroeck, K. : Ueber die Bedeutung der Arterienpulsation für die Strömung in den Venen und die Pathogenese der Varizen, Pfügers Archiv. (1916) 163.

Derselbe Ueber die Pathogenese der kongenitalen Varizen. Zbl. Chir. 16 (1920) 377.

Hauge : Acta chir. scand. (Stockh.) 86:535 (1942).

Hedri, G. : Zbl. Chir. 1921: 1678.

Heile : Münch. med. Wschr. 1908: 1548.

Heinecke : Zbl. Chir. 38:110 (1911).

Heilesen, Bj. : Acta dermato-venereol., Stockh. 35, 192 (1955).

Henningsen, O. : Zbl. Chir. 68:1813 (1941); Arch. klin. Chir. 199:439 (1940).

Hering, H. und
Herklotz, R. : Dermat. Wschr. 130,729 (1954).

Herlyn, K.E. : Bruns Beitr. klin. Chir. 169:299 (1939).

Heusler, K. : Zbl. Gynäk. 49, 1962 (1925).

Hojensgard, I.C. : Phlebography in chronic venous insufficiency of the lower extremity, Acta radiol. 32 (1949) 375.

Derselbe : Kronik venos insufficiens i. under extremiteterne Arne Frost-Hansen Forlag Kopenhagen 1951.

Hollenbach, F. : Chirurg 20:374 (1949).

Holman, McSwain,
Beal : Surgery 15:757 (1944).

Homans, I. : Diseases of veins, New English I. Med. 235 (1946) 163.

Hughes : Brit. J. Surg. 36:155 (1948); Surg. ect.
Int. Abstr. Surg. 88:2 (1949).

Imler, A.E., : Value of venography in varicose veins with report

Beaver, M.G. and Sheehan, W.C.	:	of three cases. Am. I. Röntgen. and Rad. Therapy 52 (1944) 514.
Iselin	:	Zit. nach Balas.
Jacques Sylvius	:	zit. nach Steudel.
Janssen, G.	:	Kinderärztl. Parxis 20,193 (1952).
Jaroschy, W.	:	Bruns Beitr. klin. Chir. 152,632 (1931).
Jenny, F.	:	Ueber die Venographie an der unteren Extremität, klinische Bedeutung und Technik. Schweiz. Med. Wschr. 46 (1947) 1.
Jensen, W.	:	Zbl. Chir. 26: (1940).
Junge, H.	:	Zit. bei Wanke: Chirurgie der grossen Körpervenen. Thieme, Stuttgart 1956.
Junghanns, H.	:	Dtsch. med. Wschr. (1948) 444.
Kahr, E.	:	Darstellung der Beckenvenen mittels transossärer Serienphlebographie, Röfo 78 (1953) 449.
Kehrer, F.A.	:	Die konstitutionellen Vergrösserungen umschriebener Körperabschnitte. Thieme, Stuttgart 1948.
Kilian, H.	:	Die Chirurgie der grossen Körpervenen und des Ductus thoracicus. Thieme, Leipz. 1940.
Kinosita, M.	:	Japan. J. Dermat. 36,109 (1934).
Kjellberg, S.R.	:	Die Mischungs-und Strömungsverhältnisse von wasserlöslichen Kontrastmitteln bei Gefäss-und Herzuntersuchungen. Acta radio. 24 (1943) 433.
Kobak, M. und Lev, M.	:	Anatomy of the deep venous system of the popliteal fossa and lower leg. Arch. of Surg. 68 (1954) 350.
Körner	:	Zbl. Chir 83:1805 (1918).
Kosinski, C.	:	Observations on the superficial venous system of the lower extremity. I. Anat. 60 (1926) 131.
Kummer, L.	:	Dermat. Zschr. 64. 127 (1932).
Lanz v., T. und Wachsmuth, W.	:	Praktische Anatomie, Bein und Statik. Berlin 1938.
Läwen	:	Zbl. Chir. 64:961 (1937).
Lapeyre, Carabalone u. Lisbonne	:	Mem. Acad. Chir 79:318 (1953)
Ledderhose, G.	:	Die Bedeutung der Venenklappen und ihre Beziehungen zu den Varizen, Zbt. Chir. (1904) 1325.
Leger, L. et Frileux, C.	:	Les phlebites, Masson & Co, Paris 1950.
Leriche, R.	:	Bull. Soc. Chir. Paris 54:986 (1928) Maladies arterielles de la vasomotoricite. Masson. Paris 1945.
Leriche, R. et	:	Phlebographie dans les phlebites. M. Acad.

Servelle de chir. 69 (1943) 313.
Lesser, A. und Raider, L. : Venography with fluoscopy in venous lessions of the lower limb. Radiology 41 (1941) 157.
Lev, M. und Saphir, O. : Amer. J. Path. 28:401 (1952).
Leven : Dermat. Wschr. 96,777 (1933).
Lindblom, K. : Phlebographische Untersuchungen des Unterschenkels bei Kontrastinjektion in eine subcutane Vene. Acta radiol. 22 (1941) 288.
Derselbe : Phlebographische Untersuchungen des Unterschenkels bei Kontrastinjektion in eine subcutane Vene. Acta radiol. 107 (1941) 136.
Lindbom, A. : Angiographie, Schinz-Baentsch-Friedl-Uehlinger, Thieme (1952) 1800.
Ljunggren : Acta chir. scand. (Stockh) 77:111 (1935).
Löfstedt, S. u. Hojensgard, I.C. : Om techniken vid Flebografi i benet. Nord. Med. 31 (1946) 1535.
Löhr : Dtsch. Z. Chir. 214:263 (1929); Arch. klin. Chir. 176:701 (1933).
Löwenstein : Zit. nach Wulsten, Zbl. Chir. 58:72 (1931).
Loob, A.W. und Harkin, H.N. West. J. Aurg. 57:550 (1949).
Loose, K.E. : Medizinische 1952:7.
Mahorner, H. : A method for obtaining venograms of the veins of the extremities. Surg. Gyn. and Obst. 76 (1943) 41.
Mark, I. : Venography; its use in differential diagnosis of peripheral venous circulation simplified technic. Am. Surg. 118 (1943) 469.
Marques und Cesar : J. Amer. med. Women Assoc. 5: 143-148 (1950).
May, R. und Nissl, R. : Die Phlebographie der unteren Extremität. Thieme, Stuttgart 1959.
May, R. und Thurner, J. : Zschr. Kreisl.-Forsch. 45:912 (1956).
McGoogan, E. und Simmons, E.E. : N.Y. St. J. Med. 18:289 (1933).
McMurrich, J.P. : Amer. J. med. Sci. 135:342 (1908).
Mc Pheeters, H.O. and Rice, C.O. : Varicose veins; circulation and direction of venous flow; experimental proof. Surg. Gyn. and Obst. 49 (1929) 29.
Meige, H. : Nouv. iconogr. Salpetriere, Paris 12,453 (1889); Rev. neurol. 40,70 (1933).
Meisen, V. : Varicose veins, Oxford Univ. Press. London 1932.

Memmesheimer, A.M. : Dermat. Zschr. 55,23 (1928).
Milroy, W.F. : N.Y. Med. J. 56, 505 (1892).
Moore, H.D. : A new method of Venography with particular reference to its use in varicose veins Brit. I. Surg. 37 (1949) 78.
Neij : Nord Med. 20: 1956 (1948).
Nicholson und Grady : Surg. Gyn. Obstet. 100:743-752 (1955), zit. nach Villasor.
Nonne, M. : Arch. Path. Anat., Berlin 125, 189 (1881).
Olivier, Cl. : Maladies des veines. Masson 1957.
Ollinger : Langenbecks Arch. klin. Chir. 260:277 (1948).
Olovson, T. : Heparinnadel, Der Chirurg 12 (1940) 316.
Paget : Clinical Lectures and Essays, London 1875.
Papper, E.M. and Imler, A.E. : Use of phlebography and lumbar sympathetic block in diagnosis of venospasm of the lower extremities. Surg. 15 (1944) 402. Correction 15 (1944). 865.
Payr : s. Hedri.
Peck, M.E. : Annals Surg. 11,619 (1957).
Pomeranz, M.M. u. Tunick, I.S. : Varicography, Surg. Gyn. a. Obst. 57 (1933) 689.
Puccinelli, V.A. : Giorn. ital. dermat. 82,988 (1941).
Puhl, H. : Arch. klin. Chir 190:569 (1937).
Raivio, E. : Untersuchungen über die Venen der unteren Extremitäten mit besonderer Berücksichtigung der gegenseitigen Venenbindungen zw. den oberflächl. u. tiefen Venen. Annal. med. Exper. et Biol. feniae. 26 (1948). Suppl. 4.
Ratschow, M. : Uroselektan in der Vasographie unter spezieller Berücksichtigung der Varicogarphie. Röfo 42 (1930) 37.
Ribbing, S. : Une source d'erreurs négligée dans l'interpretation des pyelographies, Acta radiolog. 14 (1933) 545.
Ruzette, E. : Geneesk. tschr. Ned.-Indié 1939, 4022, ref. Zbl. Haut-Geschl. krkh. 65,684 (1940).
Sampson, Saunders, and Capp : Amer. Heart J. 19:292 (1940).
Sauerbruch, F. : Chirurgie der Brustorgane. 2. Aufl. Berlin 1925.
Sebestény : Zit, nach Balàs.
Sezary, A. und Bolgert, M. : Bull. Soc. frc. dermat. syph. 48,472 (1941).
Schaltenbrand, G. : Die Nervenkrankh. Thieme, Stuttgart 1951.
Salmon, M. : Phlebographies dans les thromboses veineuses. Marseille Chirurgical 2 (1950) 295.

Sgalitzer, M. : Kontrastdarstellung der Venen im Röntgenbild.
Kollert, V. und Klin. Wschr. 10 (1931) 1659.
Demel, R.
Sousa Pereira : Surgery 19:731 (1056).
Steudel, I. : Die Entdeckung der Venenklappen. Dtsch. Med. Wschr. 52 (1955) 1913.
Stigler, R. : Hämostatische Untersuchungen im Handbuch der biolog. Arbeitsmethoden. Abt. V. Teil 4, Seite 1259.
Derselbe : Zwei Modelle zur Demonstration des Einflusses der Schwere auf die Blutverteilung. Pfügers Archiv. f.d. gesamte Physiologie 171 (1918) 262.
Sulamaa, M. : Ueber die Technik und Bedeutung der Phlegographie in der Thrombosediagnostik. Acta Soc. Med. Fenn 34 (1945) 60.
Sunder-Plassmann : Neue Deutsche Chirurgie 65 (1943).
Süsse, H.I. : Gefahren und Technik der Osteomyelographie und transossalen Venographie, Röfo 85 (1956) 181.
Szodary, L. : Ungar. Dermat. Ges. Budapest 8.3. 1935.
Toscantins, L. u. O'Neill, F. : Surg. 73 (1941) 281.
Touraine, A. und Ristenhueber : Bull. Soc. frc. dermat. Syph. 48,655 (1943).
Veal, I.R. and Hussey, H.H. : Surg. of deep venous thrombosis of the lower extremity. Surg 17 (1945) 218.
Villasor und Lewison Surg. Gyn. Obstet. 100:743 (1955).
Virchow und Patzer : S. Dermatologie und Venerologie. Gottron und Schönfeld, Band IV, Thieme, Stgt. 1960.
Visnyevszkij : Chirurgija 5:5 (1949).
von Schroetter, J. : Erkrankungen der Gefässe in Notnagels Handbuch d. allgem. Path. 1884, Band 15,11.
Wagner, W. : Bruns Beitr. 168:315 (1938).
Wanke, R. : Erg. Chir. Orthop. 33:159 (1941).
Wanke, R. und Gumrich, H. Zbl. Chir. 75:1302 (1950).
Watson, I.R., Lichty, I.M., Hill, I.M. and Miller, R.B. : Use venograms for localisation and study of arteriovenous fistula. Surg. Gyn. and Obst. 76 (1943) 659.
Williams, A.F. : A comparative study of the venous valves in the limbs. Surg. Gyn. and Obst. 99. (1954) 676.
Derselbe : The formation of the popliteal vein. Surg. Gyn. and Obst. 97 (1933) 769.
Les veines du pied. Arch. d'Anatomie, d'Histologie

Winckler, G. : et d'Embryologie: Tome XXXVII, Deuxieme Partie, Fasc 4/8 175.

Wirz, F.G.M. : Handb. Haut-Gesch. krkh., Jadassohn, VIII/2. Springer, Berlin 1931.

Witt, A.N. : Die Kontrastdarstellung des Venensystems unter besonderer Berücksichtigung der intraspongiösen Venographie. Zsebr f. Orthop. u. Gr. 83 (1952) 24.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. **Dick** für die Ueberlassung des Themas herzlich zu danken.
Mein besonderer Dank gilt Herrn Dozent Dr. **Gumrich** für die Anleitung und Auswertung bei der Durchführung der Arbeit.

Lebenslauf

Als Sohn des Ali—Akbar und seiner Ehefrau Fatameh wurde ich, Ali Pariwar, am 10.7.1935 in Kaschan/Iran geboren.

Von 1942—1948 ging ich in die grundschule und anschliessnd besuchte ich 6 jahre die Oberschule Pahlavi in Kaschan, wo ich 1955 mein Abitur abgelegt habe. Ein jahr lernte ich in Tehran die deutsche Sprache. Im Wintersemester 1957 begann ich als ordentlicher Studierender an der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen das Studium der Medizin.

Im Wintersemester 1958 machte ich mein Vorphysikum und ab Sommersemester 1959 war ich an der Kieler Universität für drei Semester eingeschrieben. Dort machte ich im April 1961 mein Physikum und nach einem klinischen Semester studierte ich wieder in tübinqin weiter. Zwischen 2. und 6. klinischen Semester schrieb ich meine Doktorarbeit.
Das medizinische Staatsexamen legte ich am 27.6. 1964 an der tübinger Universität ab.

توانا بود هر که دانا بود